Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau
Direktor: Professor Dr. Stolte

Ueber die kruppöse Säuglingspneumonie

(Auf Grund der Fälle von 1917—1927)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Georg Kausch
Breslau

Breslau 1928
Druck Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Stolte

.....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

„Meinen Eltern.“

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548228_0042

Zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten des Säuglings- und Kindesalters rechnen wir heute diejenigen, die die Respirationsorgane der Kinder befallen. Während die Mehrzahl dieser Erkrankungen, vor allem die der oberen Luftwege, bei Erwachsenen häufig ohne ernstere Folgen abzulaufen pflegen, nehmen sie in den Statistiken über die Mortalität der Säuglinge und Kinder mit die erste Stelle ein. So macht nicht selten ein gewöhnlicher Schnupfen, der vom älteren Menschen kaum als Krankheit aufgefaßt wird, im Kindes- und vor allem im Säuglingsalter schwere Störungen. Noch häufiger aber sind es die Erkrankungen der tieferen Luftwege, die Pneumonien, die vor allem durch die erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und ihren oft ungünstigen Verlauf zu einer derartigen Mortalität beitragen. E. Nassau[1]) äußert sich hierüber folgendermaßen: „Die Bedeutung der Lungenentzündung für die Mortalität des Säuglingsalters ergibt sich aus den am großen Material gewonnenen statistischen Erhebungen von Schlossmann, Silbergleit, Gottstein, Winkler, Guradze, Lehmann und v. a., die übereinstimmend melden, daß die Todesfälle nach Erkrankungen der tieferen Luftwege im ersten Lebensjahr rein zahlenmäßig an dritter Stelle der Todesursachen-Statistik stehen, hinter den Ernährungsstörungen und den Todesfällen an allgemeiner Lebensschwäche.“ Diese Häufigkeit der Pneumonien läßt es erklärlich erscheinen, daß wir schon lange mit den wesentlichsten Erscheinungsformen jener Krankheit vertraut sind. Unter den Pneumonien, die hierbei speziell für das erste Lebensjahr in Frage kommen, sind wohl vor allem die Broncho-Pneumonien gemeint; denn in der Literatur wurde bisher fast allgemein die Ansicht vertreten, daß die kruppöse Pneumonie im Säuglingsalter eine ziemliche Seltenheit darstelle. Im Gegensatz hierzu hatten wir aus dem Material der Breslauer Kinderklinik den Eindruck gewonnen, daß gerade diese Krankheitsform öfters zur Beobachtung gelangte. Infolgedessen wurde an Hand der klinischen Fälle

der letzten 10 Jahre versucht, weiteren Einblick in das Krankheitsbild der krup. Säuglings-Pneumonie zu gewinnen. Da sich hierbei noch andere, nicht unwesentliche Befunde gegenüber der bisherigen Ansicht über die krup. Pneumonie der Säuglinge und Kinder ergaben, so sei zunächst das Bild dieser Krankheit auf Grund der bisher veröffentlichten Literatur in Kürze gezeichnet; alsdann soll eine Beschreibung der krup. Säuglings-Pneumonie auf Grund unseres klinischen Materials folgen.

Wie schon erwähnt, hält man [2-4]) mit wenigen Ausnahmen [5-9]) die krup. Pneumonie im Säuglingsalter für selten; in den ersten Lebenstagen soll sie so gut wie garnicht vorkommen [10]), ja noch innerhalb der ersten drei Monate fand man kaum Gelegenheit, sie festzustellen. Dann aber beobachtete man sie häufiger, und ihr Maximum soll zwischen dem 2. bis 5. Lebensjahr liegen. Die krup. Pneumonie ist eine Infektionskrankheit, die hauptsächlich durch den Fraenkelschen Pneumococcus bedingt ist [11-13]), einen mit allen Anilinfarben auch nach Gram färbbaren Diplococcus, der auf Bouillon oder festen Nährböden in Kulturen manchmal in Ketten wächst. In Ausstrichen von Sputum ist er von einer schleimigen Hülle umgeben, in Kulturen wächst er ohne sie. Neuerdings unterscheiden amerikanische Forscher [14-16]) auf Grund seines verschiedenen Verhaltens im Tierexperiment vier Typen dieses Pneumococcus, von denen Typus I am häufigsten angetroffen wird. Von ihm kann man auch ein antitoxisches Pferdeserum gewinnen, mit dem sich in den Fällen, die durch diesen Pneumococcentyp erzeugt sind, einwandfreie Heilerfolge erzielen ließen. Typus II und III wurden bei besonders bösartigen Pneumonien mit hoher Mortalität als Erreger gefunden. Typus III ist ein den Pneumococcen nahestehender Diplococcus, der von Schottmüller als Streptococcus mucosus bezeichnet wird. Typus IV soll besonders in der Mundhöhle, ferner bei atypisch verlaufenden Pneumonien und auch bei Aetherpneumonien gefunden worden sein. Auch andere Bakterien kommen als Erreger in Frage, wenn auch seltener, so die Friedländerschen Pneumobazillen, Strepto- und Staphylococcen [16, 17]). Fast stets lassen sich im Anfang die Erreger im Blut nachweisen, [2, 4, 18, 19, 20, 21]), sodaß man die krup. Pneumonie im Grunde für eine Pneumococcaemie halten kann, deren Erreger später an den Lungen als dem locus minoris resistentiae sich festsetzen.

Wie viele Krankheiten, z. B. die Ernährungsstörungen, in ihrem Auftreten häufig an eine bestimmte Jahreszeit gebunden sind [2, 21-23]), so ist es bis zu einem gewissen Grade

auch die Pneumonie. Bei den Ernährungsstörungen sind es vor allem die hohen Temperaturen des Sommers, die eine Zersetzung der Nahrungsmittel erleichtern, die Wärmeregulierung des Kleinkindes erschweren, und so die heißen Monate von Juni bis August hierfür in Frage kommen lassen. Ganz andere Ursachen sind bei der Pneumonie bestimmend. Hier ist es besonders der rasche Wechsel der Temperatur, der Uebergang von der warmen zur kühleren Jahreszeit, und vor allem die damit verbundenen plötzlichen Witterungsumschläge, die die Widerstandskraft der Atmungsorgane herabsetzen. Alle diese Eigenschaften finden wir am stärksten ausgeprägt in den Uebergangsmonaten des zeitigen Frühjahrs, und im Herbst. Daher kommen diese beiden Jahreszeiten vor allem hierfür in Betracht; die wenigsten Fälle wurden im August bis September beobachtet. Dann steigt ihre Zahl bis zu einem Maximum im November und Dezember; desgleichen liegt ein zweiter Höhepunkt im Mai. In anderer Richtung gingen hierüber Untersuchungen von Young und Matthew[23]). Sie fanden Beziehungen zur mittleren Jahrestemperatur und zur mittleren Minimumtemperatur. Eine ausgesprochene Correlation besteht nach ihnen zwischen der Zahl der Todesfälle und der mittleren Temperatur der vorhergehenden Woche, sodaß bei sinkender Temperatur die Zahl der Todesfälle zunahm. Aber auch eine Abhängigkeit von der mittleren Jahrestemperatur wurde festgestellt. Dagegen konnte nicht mit Sicherheit ein Einfluß der relativen Feuchtigkeit nachgewiesen werden; immerhin halten sie es für wahrscheinlich, daß eine hohe relative Feuchtigkeit zusammen mit niedriger Temperatur die Sterblichkeit an Erkrankungen der Respirationsorgane erhöhe.

Die krup. Pneumonie im Kindesalter weist gewisse Lieblingslokalisationen auf [2], [10], [21], [25], [26]). Am häufigsten ist die rechte Seite ergriffen, und hier ist vor allem der Oberlappen bevorzugt. Diesen Oberlappenpneumonien an Zahl stehen die Fälle von linken Unterlappen-Pneumonien nur wenig nach. Dann folgt der rechte Unterlappen nicht ganz so häufig wie der linke, und schließlich äußerst selten einmal der linke Oberlappen. Die eigenartige Tatsache, daß der linke Oberlappen so selten befallen wird, läßt sich gut durch die Annahme erklären, daß, wie bereits vorher erwähnt, die krup. Pneumonie eigentlich eine Pneumococcaemie ist, die sich eben an dem locus minoris resistentiae, den Lungen, lokalisiert. St. Engel[2]) nimmt nun an, daß hierbei zunächst die bronchialen Lymphknoten ergriffen würden, und von hier aus dann erst das Lungen-

gewebe erkrankte. Da er nun andererseits feststellte, daß der linke Oberlappen im Gegensatz zu den übrigen nur wenige Lymphknoten an seiner Wurzel hat, so glaubt er hierin den Grund für diese Ausnahmestellung des linken Oberlappens gefunden zu haben. Im späteren Kindesalter überwiegen die Unterlappen-Pneumonien, aber auch noch häufig genug ist der rechte Oberlappen erkrankt[2]). Die Ursache für dieses häufige Befallensein des rechten Ober- und linken Unterlappens ist vielleicht dieselbe wie bei der paravertebralen dystelektatischen Pneumonie, nämlich die, daß diese beiden Lappen die geringsten respiratorischen Schwankungen machen.

Ueber die Inkubationszeit der krup. Pneumonie ist noch wenig bekannt. Palmigiani[27]) berichtet, daß sie bei einem Material von 206 Fällen in den sicher gestellten sehr kurz war. Sie schwankte von 5—6 Stunden bis zu 3—4 Tagen; der Krankheitsbeginn ist der einer akuten Infektionskrankheit[2], [4], [10], [21], [28], [29]). Mitten aus völliger Gesundheit heraus setzt sie ein, meist mit ein- oder mehrmaligem Erbrechen, bei älteren Kindern mit Schüttelfrost, bei jüngeren dagegen häufig mit starken nervösen Reizsymptomen, vor allem mit Konvulsionen. Die Temperatur steigt rasch bis zu hohen Werten an. Dabei besteht schweres Krankheitsgefühl, der Appetit ist geschwunden, die Zunge belegt. Außer diesen Allgemeinerscheinungen einer Infektionskrankheit findet man auch jetzt im Beginn schon Symptome, die auf die eigentliche Krankheit hinweisen, vor allem die hochroten Wangen, die stark beschleunigte, oberflächliche Atmung mit präinspiratorischer Blähung der Nasenflügel und stöhnendem Exspirium, und schließlich einem in den meisten Fällen trocknen, quälenden Reizhusten. Die Kranken liegen fast immer zur Entlastung auf der Seite der erkrankten Lunge, häufig bleibt diese Seite auch beim Atmen zurück.[4]) Als Begleiterscheinung stellt sich nicht allzu selten in den ersten Tagen der Krankheit ein Herpes an Nasen, Lippen oder Wangen ein [2], [4], [21], [29-31]). Oefters aber wird gerade im Beginn die Diagnose erschwert durch das Auftreten von Symptomen, die eine Reizung des Zentralnervensystems vermuten lassen: das Erbrechen kann während der ganzen Zeit des Fiebers anhalten, Benommenheit, Nackensteifigkeit, allgemein gesteigerte Reflexe, vor allem ein positives Kernigsches oder Babiskysches Phänomen können das eigentliche Krankheitsbild verschleiern, während die daraufhin vorgenommene Lumbalpunktion einen normalen Liquor ergibt, und die später rasch folgende Heilung eine organische Läsion des

Nervensystems ausschließt. Objektive Zeichen der Lungenerkrankung sind vor dem 2. bis 3. Krankheitstag selten nachzuweisen; dann aber, auf der Höhe der Krankheit, findet man perkussorisch eine mehr oder minder satte Dämpfung, die sich scharf gegen die nicht befallenen Lappen abgrenzen läßt. Bei Säuglingen und Kleinkindern ist eine genaue Unterscheidung der gedämpften Stellen von denen mit normalem Lungenschall natürlich wegen der Kleinheit der Verhältnisse viel schwieriger und oft überhaupt nicht möglich. Auf der erkrankten Seite ist der Stimmfremitus gegenüber der gesunden verstärkt. Die Oberlappenpneumonien sind meist nur vorn unter dem Schlüsselbein bis zur 3. bis 4. Rippe nachzuweisen. Auskultatorisch hört man im Beginn ein feinblasiges Knisterrasseln (crepitatio indux), später während der Zeit der vollkommenen Hepatisation der Lunge sind keine Rasselgeräusche zu hören, sondern, da die völlig infiltrierten Lungenpartien besser leiten als lufthaltige, hört man bronchiales Atmen. Spricht oder schreit das Kind während der Auskultation, so sind diese Geräusche infolge der guten Leitung so nahe am Ohr hörbar, als ob man an der Trachea selbst auskultierte: Bronchophonie.

Das Fieber soll sich während dieser ganzen Zeit auf einer ziemlich gleichmäßigen Höhe halten und bildet somit eine Continua [4], [30], [32]). Die Temperaturen liegen um 39° bis 41° C. Wenn auch Delirien in jedem Stadium der Krankheit vorkommen [2], [33]), so sind sie doch jetzt auf der Höhe der Erkrankung am häufigsten. Die Prognose wird aber durch ihr Auftreten nicht getrübt. Da die Säuglinge und Kleinkinder in der Regel nicht abhusten, sondern den Auswurf verschlucken, so ist man, um Sputum zu diagnostischen Zwecken zu erhalten, meist gezwungen, den Magen nüchtern auszuhebern. Das so gewonnene Sputum ist zäh, glasig, von rostbrauner Farbe und manchmal mit Blut vermengt [4], [10]). In Wasser gebracht, zeigt es mitunter dichotomisch verzweigte Ausgüsse der Bronchien. Zur Zeit der Lösung wird der Auswurf gelblich [2], [31]). Der Urin ist während dieser Zeit wie bei allen hochfieberhaften Erkrankungen hochgestellt und kochsalzarm. Häufig läßt sich eine febrile Albuminurie nachweisen. Der Puls wird mit zunehmenden Krankheitserscheinungen kleiner, doch soll ein stärkeres Nachlassen der Herzkraft gerade im Kindesalter sehr selten sein.

Dieses schwere Krankheitsbild hält einige Zeit an, meist 6—8 Tage, dann erfolgt in der großen Mehrzahl der Fälle fast plötzlich unter starkem Schweißausbruch innerhalb weniger Stunden ein Temperaturabfall bis zur Norm oder

geringen subnormalen Werten. Diese Krise soll am häufigsten am 7. Krankheitstag auftreten, doch will man sie um so zeitiger beobachtet haben, je jünger die Kinder waren, meist dann schon am 3. bis 5. Tage. Aber auch Krisen am 9. bis 11. Tage kommen vor. Mit diesem schnellen Sinken der Temperatur weicht auch das schwere Krankheitsgefühl, die Zunge reinigt sich rasch, der Appetit kommt wieder, der Puls wird langsam und voll, allerdings noch etwas unregelmäßig, und manchmal aussetzend. (Zumeist typ. respiratorische Irregularität.) Der Urin wird wieder reichlicher und stark kochsalz- und harnsäurehaltig. Um diese Zeit ändert sich auch der physikalisch nachweisbare Lungenbefund. Perkussorisch kann man entsprechend der Abschoppung in der Lunge ein allmähliches Verschwinden des Schenkelschalles feststellen. Es tritt abgekürzter Lungenschall auf, und bereits am Ende der 2. Woche soll über den vorher gedämpften Partien nur noch normaler Lungenschall zu hören sein. Auskultatorisch ist zunächst wieder ein kleinblasiges Knisterrasseln zu beobachten (crepitatio redux), dem sich immer mehr mittel- bis großblasige R. G. zugesellen, bis auch hier nur noch verschärftes Atmen und dann schließlich normales vesikuläres Atmen zu hören ist.

Weit weniger als die Lungen scheinen die anderen Organe unter der Infektion zu leiden. So soll das Herz, solange es sich um gewöhnliche Pneumococcen-Erkrankungen handelt, fast niemals versagen.[2], [29], [34]). In der Rekonvaleszenz werden oft Unregelmäßigkeiten und Extrasystolen beobachtet. Verzögerte Erholung ist meist mit Myokarderscheinungen kombiniert. Selten nur war auch der Herzbeutel ergriffen. Die dadurch entstehende Perikarditis ist eine gefürchtete Komplikation [2], [4], [10]). Die größere Herzkraft der Kinder und der Mangel an vorausgegangenen toxischen Schädigungen sollen die Ursache sein, daß ein weitaus größerer Prozentsatz von Kindern die Krankheit überstehen, als Erwachsene.

Im Blut kann man bis zur Krise eine neutrophile Leukozytose von 20 000—40 000 feststellen. Die Lymphozyten zeigen sich meist nur wenig vermehrt.[2], [4], [29], [30]) Die Eosinophilen sind in der Zeit bis kurz vor der Krise meist vermindert oder fehlen ganz. Je toxischer die Fälle von krup. Pneumonie sind, desto stärker soll das Verschwinden dieser Zellen im Blut sein. Die Ursache hierfür ist nach Arneth[35]) ein geringerer Bedarf, also kein Zugrundegehen. Bei extrem hohen Leukozytenwerten sollte man immer an Empyem oder andere Komplikationen denken.[36]) Kurz vor der Krise treten gewöhnlich wieder

Eosinophile im Blut auf, und ihr Erscheinen ist von günstiger Bedeutung, beweist es doch, daß die Infektion ihren Höhepunkt überschritten hat. Mit der Krise kommt es zu einem rapiden Abfall der Neutrophilen.

Weit weniger noch als das Herz scheint die Niere von der Krankheit betroffen zu sein.[2, 4]) Selten kommt es während der krup. Pneumonie zu einer haemorrhagischen Nephritis. Doch ist wie bei allen Erkrankungen, die mit hohem Fieber einhergehen, auch hier sehr oft eine febrile Albuminurie und Zylindrurie festzustellen. Weiterhin beobachtete man im Harn eine starke Kochsalzverminderung, was auf eine Retention des Chlornatrium im Körper schließen läßt. Da es sich nun aber zeigt, daß der Kochsalzspiegel des Blutes während der Erkrankung nicht nur nicht erhöht ist, sondern sogar unter die Norm sinkt, so muß man wohl eine Retention des Kochsalzes in den Geweben annehmen. Aus diesem Grunde kommt es nach Hoff[37]) auch bei der Pneumonie im Gegensatz zur Nephritis, bei der der Blutkochsalzspiegel erhöht ist, hier zu keinen Oedemen. Nach der Krise wird der Urin wieder kochsalzreicher, und die Kochsalzkonzentration des Blutes nimmt wieder normale Werte an.

Wesentlich stärker als die Niere ist das Zentralnervensystem an dem pneumonischen Symtomenkomplex beteiligt.[2, 10, 29, 30]) Bei älteren Kindern werden gelegentlich Aphasien und vorübergehende Halbseitenlähmungen, bei kleineren Kindern häufig eklamptische Anfälle, besonders im Anfang der Krankheit, beobachtet. Der Meningismus bei der Pneumonie ist am häufigsten zwischen drei bis sieben Jahren. Man kann Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, vorübergehendes Schielen, Sopor und Delirien, spastische Zustände der Extremitäten und Hyperaesthesien der Haut beobachten. Alle diese Symptome verschwinden, falls es sich nicht um eine Begleitmeningitis oder eine andere organische Läsion des Zentralnervensystems handelt, mit der Krise und haben keine ernstere Bedeutung für die Prognose.

Gewöhnlich verläuft die krup. Pneumonie ohne stärkere Störungen im Magen-Darmtrakt zu verursachen. Lungenentzündungen bei Kindern mit stärkeren Darmstörungen haben meist einen zweifelhaften Ausgang oder nehmen zumindest einen ernsten Verlauf. Man findet in dem Stuhl dieser Kranken sehr häufig den Pneumococcus Fraenkel. Wahrscheinlich setzt sich der Erreger in den Mesenterialdrüsen fest und verursacht von hier aus die Durchfälle, die

prognostisch immer in ungünstigem Sinne zu bewerten sind.[39, 40])

Da der krup. Pneumonie eine Pneumococcaemie zu Grunde liegt, so ist es erklärlich, daß in vielen Fällen nicht nur die Lungen befallen sind, sondern daß auch an anderen Organen Pneumococcenmetastasen vorkommen. So ist bei der Lungenentzündung auch nahezu immer die Pleura beteiligt.[2, 10, 41]) Eines der Symptome der Pleuritis, das Seitenstechen, fällt sehr oft schon in die Anfangszeit der Pneumonie, und erleichtert so die Diagnose. Seröse Pleuraergüsse bei pneumonischen Prozessen kommen im Säuglingsalter relativ häufig vor. Die Menge des Exsudates ist meist gering und nur durch Punktion nachzuweisen. Die Seltenheit größerer Exsudate erklärt Ylppö[11]) damit, daß beim Säugling die Resorptionsorgane der Pleura, die Lymphbahnen, die Lymphdrüsen beider Pleurablätter in ihrer Tätigkeit noch nicht so eingeschränkt sind, wie bei den Erwachsenen. Die Ursache dafür, daß die meisten Pleuraexsudate serös bleiben, und es nur relativ selten zu einem Empyem kommt, sieht er darin, daß die in dem serösen Exsudat hauptsächlich vorkommenden mononucleären Zellen einer besonders energischen Phagozytose fähig sein sollen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Exsudation der verschiedensten Grade.[10]) Das Exsudat kann serös, serofibrinös und auch eitrig sein. In letzterem Fall handelt es sich dann bereits um ein Pleuraempyem. Das Fieber fällt hierbei zwar ab, aber völlige Entfieberung tritt nicht ein, sondern es kommt zu Temperaturschwankungen mit sehr hoher Exazerbation.[21]) Das schwere Krankheitsgefühl und die Appetitlosigkeit schwinden nicht, und meist lassen auch die physikalischen objektiven Befunde, aufgehobenes oder abgeschwächtes Atemgeräusch bei bestehender, womöglich noch satterer Dämpfung die richtige Diagnose erkennen. Die zweite, am meisten gefürchtete Komplikation ist die Pneumococcenmeningitis. Ihre Symptome sind erneutes, mehrmaliges Erbrechen im Verlauf der Krankheit, sehr hohes Fieber, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Steifigkeit oder Zittern der Glieder und halbseitige oder allgemeine Krämpfe. Die Differentialdiagnose, ob es sich um Meningismus oder um Meningitis handelt, ist verhältnismäßig leicht durch die Lumbalpunktion zu klären. Andererseits finden sich aber durchaus nicht allzu selten Krankheitsbilder, die gerade hierdurch sich weder als Meningitis noch als Meningismus erkennen lassen.[2]) Man erhält dabei zwar einen klaren Liquor, was für Meningismus sprechen würde, doch steht dieser unter erhöhtem Druck. Auch

ist die Reaktion nach Pandy in diesen Fällen fast stets positiv, nur in einer Minderzahl der Erkrankungen beobachtete man auch hier eine Pleozytose von 2 -300 Zellen im cmm, sodaß man wohl doch eine Entzündung der Meningen annehmen mußte. Trotz dieser Befunde gingen die klinischen, — an Meningitis erinnernden — Erscheinungen mit der Pneumonie zurück. Das Bewußtsein kehrte wieder, die Reizerscheinungen schwanden, und der Liquor wurde im Verlauf weniger Tage wieder normal. Nach Engel[2]) könnte man diese Form Meningitis serosa nennen. Das Fehlen der Bakterien hierbei spricht wohl eher dafür, daß es sich um eine mehr toxische Reizung handelt.

Nimmt auch in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Erkrankung ihren vorher geschilderten zyklischen Verlauf mit zunehmendem Symptomenkomplex bis zum 7. Tage mit darauf folgender Krise und der raschen Genesung, so beobachtet man doch in einer nicht geringen Zahl auch wesentlich andere Verlaufsarten. So ist häufig im frühen Kindesalter die Krankheitsdauer sehr kurz. Die klinischen Erscheinungen sind dabei meist unbestimmt: es besteht hohes kontinuierliches Fieber, Convulsionen und Zeichen von gestörter Ernährung, während sich im Röntgenbild einwandfrei die lob. Pneumonie nachweisen läßt. Andererseits ist auch eine abnorm langdauernde Erkrankung mit Fieber von drei und mehr Wochen nicht selten. In manchen Fällen, vor allem im Kleinkindesalter, kommt es zu einem Uebergreifen der Pneumonie von einem Lappen auf andere, auch auf die der anderen Seite: Pneumonia migrans. Verlauf und Ausgang hängen hier außer von der Virulenz der Erreger, der Herzkraft und der Resistenz des Körpers vor allem von der Schnelligkeit ab, mit der die Lappen befallen werden. Ihre Prognose ist im allgemeinen wesentlich ungünstiger, als die der einlappigen krup. Pneumonie. Die Form, bei der die meningealen Symptome überwiegen, ist bereits erwähnt. Eine andere hat einen mehr typhusähnlichen Symptomenkomplex.[2]) Hier beherrschen vor allem starke Bewußtseinsstörungen, mitunter auch Durchfälle, das Krankheitsbild, während der physikalische Lungenbefund sich erst später nachweisen läßt. Unter dem Namen der adynamischen oder biliösen Pneumonie hat besonders Heubner[21]) eine weitere Variation dieses Krankheitsbildes beschrieben. Hierbei soll eine Schwäche des Gesamtorganismus, besonders im Nervensystem, im Vordergrunde stehen, verbunden mit Zeichen, die als Folgen schädlicher Einwirkungen auf das Blut anzusehen sind. Die Kinder erbrechen oft und sind sehr hinfällig; ihr Puls ist sehr labil

und manchmal auch dikrot. Später stellt sich dann meist eine gelbliche Hautfärbung ein, es kommt zu Diarrhoeen, die Leber schwillt an, und häufig sind wohl auch Gallenfarbstoffe im Urin nachweisbar. Diese Form hat nach Heubner eine ungünstige Prognose, doch sind manche Autoren hierüber auch anderer Meinung.[1]) Sie soll sich häufig im Anschluß an eine rechte Unterlappen-Pneumonie entwickeln. Röntgenologisch ist festgestellt[2]), daß in den seltenen Fällen von Erkrankung des linken Oberlappens diese immer erst im Anschluß an eine Erkrankung des gleichseitigen Unterlappens aufgetreten sei. Ihr Verlauf zeichnet sich durch langsame Lösung, die Wochen in Anspruch nimmt, aus. Fast ebenso häufig wie die Krise kommt die Pseudokrise vor. Hier bleibt trotz scheinbar eingetretenem kritischem Temperaturabfall der Puls frequent. Unter erneuten Fieberzacken tritt schließlich am anderen Tage der kritische, selten ein lytischer Abfall ein.

Die für die Diagnose der krup. Pneumonie in Frage kommnden Symptome sind bereits bei der Schilderung ihres Verlaufes erwähnt. Bemerkenswert ist hier vielleicht nur noch ein Befund, den man nach Lesné[42]) Weil, bei Oberlappen-Pneumonien erheben kann, und der die sonst schwierige Diagnose dieser Form erleichtern soll. Lesné fand, daß hierbei eine Kontraktur der Einatmungsmuskulatur besteht, die eine Unbeweglichkeit des oberen Teiles des Thorax auf der kranken Seite zur Folge hat. Wenn man bei diesen Kranken an den Seiten des Halses zwischen dem M. sternocleidomastoideus und dem M. trapezius palpiert, so soll es nicht schwer sein, die Härte und Spannung der Inspirationsmuskeln, vor allem der Mm. Scaleni auf der erkrankten Seite festzustellen. Da dieses Zeichen bereits vorhanden ist, bevor noch physikalisch Lungenbefunde nachweisbar sind, so kommt ihm unter Umständen für die Diagnose der Krankheit im Beginn erhöhte Bedeutung zu. Differentialdiagnostisch dürfte es von Wichtigkeit sein, daß auch die käsige Pneumonie im Beginn der genuinen ähnlich sein kann.[3], [10], [43]) Der subakute Verlauf, das spätere Erscheinen von R. G., Höhlensymptome und schließlich in manchen Fällen der Bakteriennachweis, ermöglichen die Unterscheidung. Für die Differentialdiagnose kommen ferner Meningococcen-Meningitis und Typhus in seinem Höhestadium in Frage. Von weitestgehender Bedeutung ist auch die Differentialdiagnose in allen den Fällen, in denen über Leibschmerzen, vor allem in der Appendixgegend, geklagt wird. Hier sind vielleicht folgende Symptome in Betracht zu ziehen: [44]) für Appendizitis spricht

eine im allgemeinen niedrigere Temperatur, der Schmerz in der Appendixgegend mit Abwehrbewegung (Défense musculaire), angehaltener Stuhl und Haut-Hyperaesthesien. Bei der Pneumonie dagegen findet man immer hohe, kontinuierliche Temperaturen, Abdominalschmerz ohne défense musculaire und beschleunigte Atmung mit exspiratorischer Erschwerung.

Aus der Schilderung des Verlaufes der krup. Pneumonie und dem Verhalten der übrigen lebenswichtigen Organe hierbei, läßt sich bereits die Prognose annähernd beurteilen. Sie ist, mit Ausnahme der septischen Fälle, günstig.[2, 4, 10, 15-47]). Die gute Herzkraft und die Tatsache, daß nur wenige toxische Einwirkungen vorangegangen sind, bringen es mit sich, daß nur relativ wenig Kinder ad exitum kommen, ganz im Gegensatz zum Erwachsenen, bei dem Alkohol, Nikotin und andere Schädigungen des täglichen Lebens schon jahrelang die Resistenz des Körpers herabsetzten. Ist dagegen mehr als ein Lappen befallen, so wird die Prognose schon zweifelhaft, desgleichen auch in den Fällen, in denen sich schwere Komplikationen, wie Empyem der Pleurahöhle, Perikarditis oder Pneumococcen-Meningi is hinzugesellen. In den meisten Fällen jedoch kommt es zur schnellen Lösung des Infiltrates. Allerdings sind Rückfälle noch im selben Jahr garnicht selten beobachtet worden. Mitunter tritt keine Lösung, sondern eine Induration ein, die ihrerseits wieder Bronchektasien erzeugt, und so ein völlig anderes Krankheitsbild heraufbeschwört.

Die unkomplizierte krup. Pneumonie ist therapeutisch nicht wesentlich zu beeinflussen; sie heilt ohne jegliches Zutun von selbst. Sind dagegen mehrere Lappen befallen, oder läßt die Lösung des Infiltrates lange auf sich warten, und sind bereits andere schwächende Infektionskrankheiten vorausgegangen, so hat man vor allem zu versuchen, den Kräftezustand der Patienten, besonders ihre Herzkraft zu erhalten und zu heben. Hier ist das Haupthindernis die anhaltende Appetitlosigkeit bei hohem Fieber. Während man sonst Fiebermittel möglichst vermeidet, wird man sie hier doch anwenden, um das Allgemeinbefinden zum Zwecke der Nahrungsaufnahme zu bessern. Desgleichen gibt man Antipyretica bei zu lange anhaltendem hohen Fieber. Zur Erhaltung der Herzkraft kommen die Digitalis-Präparate, Coffein und vor allem Kampher in Betracht. Stellt sich keine Krise ein, sind aber auch keine Komplikationen vorhanden, so sollte man einen Versuch mit der Proteinkörpertherapie nicht unterlassen. Neuerdings hat man, wie schon vorher bei verschiedenen anderen Infektions-

krankheiten, z. B. bei Scharlach und Diphtherie, auch bei der krup. Pneumonie versucht, diese durch Injektion von Antipneumococcen oder polyvalenten Seren spezifisch zu beeinflussen. Die Erfolge waren wohl in den meisten Fällen gute, wenngleich diese Therapie heute noch nicht als absolut zuverlässig angesehen werden kann. So berichten Cecil und andere,[48]), daß von 917 Fällen von lob. Pneumonie 906 durch Pneumococcen bedingt gewesen seien. Von diesen Pneumococcen-Pneumonien wurden 424 Fälle mit einer Antikörperaufschwemmung behandelt; es starben hiervon 21,4%; von einer Kontrollserie von 410 gleichzeitig ohne Serum bezw. ohne Antikörper behandelten Fällen starben 28,3%. So wurden von je 100 Kranken demnach durch die Behandlung 7 gerettet; am deutlichsten aber soll sich ein Erfolg der Antikörpertherapie bei den Pneumonien des Typus I gezeigt haben. In dieser Serie betrug die Mortalität 13,3% von 156 Kranken, während von der Kontrollserie von 162 Fällen 22,2% starben. Weniger eindeutig schien der Erfolg bei den Pneumonien des Typus II und IV. Beim Typus III war kein Erfolg festzustellen. Aus diesen Unterschieden des Erfolges schließen die Verfasser, daß der therapeutische Einfluß nicht als reine Proteinkörpertherapie zu betrachten ist. Die Krise trat bei mit Antikörpern behandelten Kranken in 28,8% vor dem 5. Tage ein, während von den unspezifisch behandelten Fällen nur 7,9% vor dem 5. Tage entfieberten. Aehnlich lauten die Berichte anderer Autoren.[49], [50])

Sonst kann unsere Therapie nur eine symptomatische sein. Der Reizhusten wird am besten durch Codein bekämpft. St. Engel[2]) hält die Zufuhr von Flüssigkeit, evtl. rektal, für geeignet, durch Verdünnung des Sekretes das Aushusten zu erleichtern. Die hohen Temperaturen lassen sich gut für einige Zeit herunterdrücken durch kühle Einwicklungen, die sich auf einzelne Abschnitte des Körpers beziehen, oder durch kühle Ganzpackungen, schließlich auch durch lauwarme Bäder, und bei älteren Kindern durch kalte Abwaschungen der Glieder hintereinander, wie sie beim Typhus üblich sind. Expektorantien kann man gut entbehren, doch sind sie in kleineren Mengen auch nicht schädlich. Die Obstipationen bekämpft man mit Ricinusoel oder Glycerinsuppositorien. In neuerer Zeit[2], [51]) hofft man von dem Chinin und seinen Präparaten, vor allem dem Optochin eine Beeinflussung der Krankheit zu erreichen im Sinne einer rascheren Lösung; doch sind manche Aerzte auch gegenteiliger Ansicht und wenden sich speziell gegen die Anwendung des Optochins, da hierbei schädliche

Nebenwirkungen auf das Auge zu häufig, und andererseits die Erfolge gegenüber der Pneumonie zu unsicher seien.

Nachdem nun im Vorhergehenden die in der Literatur herrschenden Anschauungen über die krup. Kinderpneumonie gekennzeichnet worden sind, soll im Folgenden auf Grund unseres Materials der Versuch unternommen werden, neue Einblicke in den Verlauf der krup. Säuglings-Pneumonie zu gewinnen. Zuvor sei hier eine Auswahl dieser Krankengeschichten eingefügt. Die übrigen hier nicht erwähnten, unterscheiden sich in nichts Wesentlichem von den hier angeführten.

1. Elfriede H., 7 Monate.

Bisherige Krankheiten: Mit 14 Tagen Röcheln und Husten: soll Lungenentzündung gewesen sein. 8 Tage lang.

Jetzige Erkrankung: Seit 8 Tagen: Fieber, Husten, Röcheln, schwere Atmung, Appetit seit der Erkrankung geringer. Kein Brechen. Kind weint, sobald es angefaßt wird. Stuhl 1—2 mal täglich, gelb, breiig.

Aufnahmebefund: Blasses, leicht zyanotisches, gut entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustand. Exspirat. Dyspnoe, Nasenflügelatmen, Gesicht gedunsen, an den Unterschenkeln und Füßen Oedeme mäßigen Grades, hustet.

Respiratorische Organe: rechte Lunge: o. B.; linke Lunge: intensive Dämpfung, fast von der Spitze abwärts, bis nach unten. Im Dämpfungsbezirk von oben bis zum Scapularwinkel scharfes Bronchialatmen und Bronchophonie, kein Rasseln. Weiter unten abgeschwächtes Vesikuläratmen. Leber 2—3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Milz nicht palpabel. Urin: Alb. pos. Sach. —, Diazo pos., Chloride minimal vermindert. Sinnesorgane und Nervensystem: o. B.

Verlauf: Die Temperaturen schwanken bis zum 12. Krankheitstag zwischen 39.6° C. und 37.2° C. Vom 12. bis 17. Krankheitstag zwischen 37° und 38° und halten sich dann um 37°. Der Lungenbefund bleibt bis zum 11. Tag derselbe. Die Leberschwellung nimmt noch zu, sodaß untere Lebergrenze jetzt 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens liegt. Auch die starke Dyspnoe hält an. Die am 12. Tag vorgenommene Pl. Punktion ergibt einen Tropfen trübseröse Flüssigkeit, in der mikr. Pneumococcen festgestellt werden. Derselbe Befund aus dem Sputum. Vom 12. Tag ab hellt sich die Dämpfung allmählich auf. Gleichzeitig vom Skapularwinkel abwärts fein- bis mittelblasige R. G. Herztöne sehr leise. Bricht häufiger nach den Mahl-

zeiten. Oedeme fast ganz geschwunden, (13. Tag), noch starke Dyspnoe und Zyanose. Urin klar, sauer, Alb. —, Sach. —, Sedim. vereinzelte Erythrozyten, Diazo —, Leukozyten 22500, Polym. 63%, Lymph. 35%, Ueberg. 1%, Türksche Reizform 1%, Normobl. 2%. Bis zum 21. Tage allmähliches Zurückgehen der Dämpfung, am 21. Tage nur noch angedeutete Schallverkürzung, seitlich etwas scharfes Atmen und nur ganz vereinzelt noch R. G. zu hören. Am Hinterkopf sind Pyodermien nachweisbar. Leber wieder in normalen Grenzen. Rachen wieder frei. Zyanose und Dyspnoe vollkommen verschwunden, Herztöne laut und kräftig. 23. Tag: Kind lacht, ist heiser und beim Schreien noch leicht zyanotisch. l. h. seitlich noch etwas Bronchophonie und in der Tiefe noch ziemlich feinblasige R. G.; Furunkel heilen gut. 29. Tag: Lungen frei, Kind noch blaß, Herzaktion gut, geheilt entlassen.

Therapie: Vom 9.—16. Tag einmal täglich ein Abgußbad. Vom 9.—23. Tag täglich 1 Teel. Coff. natriobenz. Vom 9.—19. Tag täglich 10 Tropfen Digalen. Vom 10. bis 12. Tag täglich 2½ mal 0,1 Optoch. bas.; vom 9. bis 19. Tag täglich Senfwickel, bis 12. Tag 1 Senfwickel, von da ab täglich 2. Vom 9.—12. Tag 1 ccm Lobelin intramusk.; vom 9.—14. Tag 1 ccm Kampfer 3—2 stündl.; vom 17.—22. Tag 5 mal 120 Eiweißmilch mit 5% Nährzucker; später 8% N. Z. und 1% Mehl.

2. Willi M., 9 Monate, bisher nie krank gewesen.

Jetzige Erkrankung: Vor 8 Tagen Husten, Heiserkeit, Durchfall. Seit ca. 8—10 Tagen laufen beide Ohren.

Aufnahmebefund: Sehr großes Kind mit reichlichem Fettansatz. Greift nach Gegenständen, zeigt keine besondere Schmerzhaftigkeit. Fängt an, sich aufzurichten, sitzt. Normaler Turgor. Fettpolster reichlich, proportioniert verteilt, Muskulatur kräftig entwickelt. Rachenschleimhaut aufgelockert, Tonsillen vergrößert, keine Beläge, starke Schleimsekretion. Lunge: r. h. o. bis zur Spina scap. absolute Dämpfung mit Bronchialatmen und vereinzelten feinblasigen R. G. Durchleuchtung: Dichte Verschattung des Ober- und Mittellappens. Unterlappen völlig frei! Leber: 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Milz 2 Querfing. Sinnesorgane, Nervensystem: Reflexe o. B., geringer Strabismus convergens. Temperatur: bis zum 17. Tag (exitus) schwankend; Temperaturen zwischen 40.5° und 35.3° C. Exitus bei 38° C.; 7. Tag: Hgbl. 60%, Leukoz. 31200, Polym. 68%, Lympho. 26%, Mono. 2%, Ueberg. F. 4%, Eryth. 3,5 Millionen. Kind ist am 8. Tag apathisch; keine

Nackensteifigkeit, Reflexe o. B. Lungenbefund s. o.; am 13. Tag: Leber 4 Querf. unterhalb des Rippenbogens, Herz sehr beschleunigt, sehr leise Töne. Dyspnoe. Pneumonie löst sich langsam. Am 15. Tag nachmittags leichte Zyanose. Am 16. Tag Kind sehr dyspnoisch, blaß, Leber groß, Lungenbefund weiter etwas besser. 17. Tag: völlig zyanotisch, sehr dyspnoisch, Trachealrasseln über beiden Lungen, Herztöne sind nicht zu hören, Sensorium frei. Durchleuchtung: Verschattung im Oberlappen wesentlich aufgehellt, im Mittellappen noch intensiv. Linke Lunge frei. Kein Exsudat. Trotz guter Lösung der Pneumonie, Exitus an Vasomotonenschwäche am 17. Tag. (Antopsie verboten.)

Therapie: Vom 8.—17. Tag täglich 1 Abgußbad, desgleichen 1 Senfwickel bis 16. Tag. Vom 8.—17. Tag 2stündlich 1 ccm Kampfer, am 17. Tag einstündlich. Vom 8.—17. Tag zweimal 0,1 Pyramidon, vom 10. Tag ab dreimal 0,1; ferner Digalen. Vom 7. bis 13. Tag täglich 2—3 stündl. 1 Teel. Coff.; vom 9.—16. Tag ein feuchter Umschlag. Am 17. Tag zweimal einstündlich Coff.

3. Werner N., 6 Monate.

Jetzige Krankheit: Vor 7 Tagen Fieber 38°, dann Husten. Fieber steigt dann bis 40.8°; vor 1 Tag 37.8°; Kind ist sehr unruhig, hat nachts überhaupt nie geschlafen, keine Krämpfe, kein Erbrechen.

Aufnahmebefund: Schwer kranker Eindruck, leicht zyanotisch, blasses, dyspnoisches Kind, dem Alter entsprechend entwickelt, bei Berührungen überempfindlich. Spastischer Husten, zeitweise unruhig, Nasenflügelatmung. Haut: blaß, wasserverarmt. Leber ½ Querf.; Milz nicht palpabel. Herz: Aktion regelmäßig, Töne rein. Lungen: perkuss. o. B., auskult. r. v. o. verschärftes bis bronchiales Atmen, gleichfalls r. h. o. und r. h. u. feinblasige R. G.

Verlauf: 9. Tag: r. v. und h. deutliche Schallverkürzung und bronchiales Atmen, einige knisternde R. G. In den unteren Partien abgeschwächtes Atemgeräusch; starker Reizhusten; sehr unruhig, dyspnoisch, blaß. Durchleuchtung: intensive Verschattung der ganzen rechten Seite, vor allem Ober- und Mittellappen. 11. Tag: leicht benommener Eindruck, noch starke Dyspnoe mit Nasenflügelatmung, r. v. und h. besonders starke Dämpfung, Herztöne sehr leise. Die Dämpfung wurde in wenigen Tagen so intensiv, daß Probepunktion vorgenommen wurde: 20 ccm gelbes, trübes Exsudat, kulturell: Pneumococcen und Influenzabaz.; trotz dauernder Exzitantien zunehmender Verfall und Herzschwäche. Exitus am 13. Krankheitstag.

Therapie: Zweimal täglich Abgußbad, desgleichen einmal täglich Abreiben mit Senfspiritus, desgl. Coff. 1%, dreistündl. ein Teel., desgl. zweimal 2 ccm Kampfer. Am 5. und am 10. Tag Cardiazol, vom 5.—10. Tag täglich zweimal 1 Teel. 0,5% Luminalnatrium. Ferner Paracodin, Pyramidon.

4. Heinz G., 10 Monate.

Frühere Krankheiten: 8 Tage nach Geburt Pertussis, vor 4 Monaten ganz leichte Masern.

Jetzige Erkrankung: Vor 4 Wochen Fieber, Atemnot, Husten. Arzt stellte Pneumonie fest. Darauf 8 Tage lang Besserung, keine Temperaturen, besserer Appetit. Seit 6 Tagen erneuter Fieberanstieg, 40°—41°. Starke Kurzatmigkeit; war zu schwach, um abzuhusten. Vor etwa 12 Tagen Otitis erst rechts, dann links. Ging bald zurück. Nur wenig Erbrechen.

Aufnahmebefund: Schwer krankes, dyspnoisches Kind, stark beschleunigte Atmung, aus dem rechten Ohr entleert sich Blut. Turgor leicht herabgesetzt. Fettpolster sehr schlaff, schwammig. Muskul. dürftig, schlaff. Skelett: mittelkräftig, Rachitis: sehr starker Rosenkranz, große Fontanelle für 3 Querfinger offen, weiche Ränder, Hinterhauptsnähte weich, deutliche Epyphysenauftreibung. Zahlreiche kleine Drüsen im Nacken, einige Drüsen in den Achselhöhlen und den Inguinalfalten. Trockene, etwas belegte Zunge, roter Rachen, noch keine Zähne. Herz: Aktion stark beschleunigt. Töne dumpf. Lunge: Ueber der l. Lunge besonders intensiv von vorn von der Mamilla bis hinten und Ang. scap. bis zur Wirbelsäule reichend Dämpfung, Bronchialatmen mit ganz wenig feinbl. klingenden R.G.; die übrige Lunge frei. Leber fast in Nabelhöhe. Milz am Rippenbogen. Sinnesorgane, Nervensystem: o. B.; Temperatur schwankt bis zum 9. Krankheitstag zwischen 40° und 37°. Von da bis 13. Tag zwisch. 37° und 38°, dann um 37°. 9. Krankheitstag: Haemogl. 61%, Erythr. 8,2 Mill., Leukoz. 8100: Lymphoz. 63%, neutroph. Leukoz. 32%, Eos. 2%, Mono. 3%. Lungenbefund bleibt bis 11. Krankheitstag unverändert. Dann über gedämpftem Bezirk reichlich mittelbl. feuchte R.G. Am 17. Tag Dämpfung bereits wesentlich geringer. Grobe R.G., Rachen blaß. Am 19. Tag: nur noch geringer Schallverkürzung und grobe bronchiale Geräusche über beiden Lungen. Leber immer noch 2—3 Querfinger unterh. des Rippenbogens. Herztöne paukend. Dieser Befund a. d. Lunge bis zum 26. Tag, nur langsam abnehmend. Am 31. Tag Lungen frei. Auch

Lebergrenzen normal. Am 14. Krankheitstag: rechtes Ohr große zentrale Perforation, pulsierender Reflex. Links: kleine zentrale Perforation, starke Sekretion. Am 21. Tag: Ohren: rechts große zentrale Perforation, granul. Schleimhaut nach Paukenhöhle zu, reichliches Sekret. Links: stecknadelkopfgroße Perfor., Trommelfell blaßt ab, mäßige Sekretion. Vom 14.—17. Tag vermehrte Stühle, Diarrhoen. Am 30. Tag geheilt entlassen.

Therapie: Zweimal täglich ein Abgußbad, 7 Tage lang täglich 4 ccm Kampfer, desgl. Natr. Brom. 10%, ½ Teelöffel, desgl. täglich dreimal 8 Tropfen Digalen; dann weitere 7 Tage lang dreimal 6 Tropfen Digalen. Ferner Pyramidon; Ipecopan viermal ½ Tablette.

5. Hermann R., ¾ Jahr alt.

Jetzige Krankheit: Seit 1 Tag Durchfall; 8 Tage vorher aber schon Husten, Appetitlosigkeit, Schnupfen. Heute morgen Erbrechen, Blässe, stöhnende Atmung. Seit 4 Wochen läuft linkes Ohr. Poliklinisch wird Punktion rechts seitlich vorgenommen. Man erhält geringe, seröse, leicht haemorrhagische Flüssigkeit.

Aufnahmebefund: Gut entwickeltes, in gutem Ernährungszustand befindliches Kind. Angestrengte Atmung. Haut sehr blaß, etwas pastös. glatt. Geringes Oedem am Fußrücken. Fettpolster und Muskulatur gut entwickelt. Skelett: große Fontanelle fast geschlossen. Geringe Epiphysenverdickung. Etwas großer Kopf. Schleimhäute gut durchblutet. Wenig Drüsen palpabel. Große Tonsillen, etwas zerklüftet. Thorax normal configiriert.

Respirationsorgane: Ueber der rechten Lunge vorn wie hinten, etwa vom Hilus abwärts Dämpfung mit erheblichem Resistenzgefühl. Auskult. hinten vom Hilus abwärts bronchiales Atmen mit feinbl. R.G.; vorn rechts Atmengeräusch etwas abgeschwächt. Zirkulationsorgane: Herzgrenzen regelrecht, Töne rein, etwas dumpf. Abdomen: Leber 1½ Querfinger unterh. des Rippenbogens. Milz palp. Sinnesorgane und Nervensystem: Reflexe ziemlich lebhaft. Keine pathol. Refl.

Verlauf: In unserer Klinik wird eine rechtsseitige Mittel- und Unterlappen-Pleuropneumonie festgestellt. Lungenbefund s. unter „Respirationsorgane". Am 3. Tag wird die Dyspnoe stärker, die Herztöne leiser. Die Leber ist 2½ Querf. unterh. d. Rippenbog. tastbar. Pl. Punktion ergibt etwa 5 ccm trübseröse Flüssigkeit. Bakt.: Influenzabazillen. Am 4. Tag: Dyspnoe. Lungenbef. derselbe. Leber 3 Querf.; Milz Palp.; Herztöne leise. Anasarca am Fußrücken.

Durchleuchtung: rechts vom Hilus abwärts dichte Verschattung. Linkes Ohr läuft stark. Am 5. und 6. Tag Lungenbefund derselbe. Herz: Töne leise. Sehr matt. Trinkt sehr schlecht, Ohr sezerniert stark; keine gesteigerten Refl., keine pathol. Refl.; vielleicht geringe Nackensteifigkeit. Vom 7.—9. Tag mehrmalige klonische Krämpfe und abwechselnd Sopor mit freiem Sensorium. Atmung unregelmäßig; schwitzt stark. Lungenbef. ders.; apathisch. Refl. nicht gesteigert, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit, etwas hydrozeph. Blick. Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck. Es werden 3 ccm stark getrübten Liquors abgelassen. Die Krämpfe sistieren danach. Nissl 13'. Im Sediment Influenzabazillen und Diplococcen. Am 9. und 10. Tag: im Fazialisgebiet feinschlägige Zuckungen, auch die Zunge ist beteiligt. Herzaktion ganz unregelmäßig, systol. Geräusch. Ueber der rechten Lunge nur noch wenig verschärftes Atmen. Ueber beiden Lungen grobe R. G. Am 10. Tag nachts um 3 Uhr und früh 7 Uhr Krämpfe. 9½ Uhr Lumbalpunktion: 1 ccm dicker Eiter. Temperatur 41.2°. Plötzlicher Atemstillstand.

Blutbild: Am 2. Tag: Leukoz. 21600: Neutroph. 47%, Lymph. 50%, Mono. 3%. Am 8. Tag: Leukoz. 30700: Neutroph. 75%, Lymphoz. 23%, Mono. 2%. Die Temperaturen schwanken vom ersten Tag ab sehr stark, z. T. zwischen 41.1° und 37.9° C. an einem Tag. Am 7. Tag Absinken von 39° auf 37,2°, ab 8. Tag zwischen 37° und 38° C., steigt am 9. Tag bis 41.1° C., Exitus.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll: Hermann Rowald. ¾ J., † 29. VII. 25, 9.15 h; sec.: 30. VII., 11 h a. m.

Befund: Pleuritis dextra, Pneumonia pulmonis sinistrae praec. lobi inferioris et pulmonis dextrae partium lobi inferioris, medii et superioris. Meningitis purulenta, Py-Encephalus.

Lungen: Die linke Lunge zeigt sich besonders in ihrem Unterlappen und hier in sehr ausgedehntem Maße, die rechte Lunge in Teilen des Unter-, Mittel- und Oberlappens pathologisch verändert. Das Gewebe ist rot verfärbt, der Luftgehalt herabgesetzt bis aufgehoben. Die Oberfläche der rechten Lunge ist mit dicken, gelblichen, festen, membranartigen und festanhaftenden Auflagerungen bedeckt. Halsorgane zeigen keinen pathol. Befund.

Gehirn: Die Oberfläche des Gehirns zeigt sich in ihrem vorderen Drittel ganz, in ihrem mittleren Drittel in Flecken und Streifen mit dickem, gelbgrünlichem, rahmigem Eiter

bedeckt, der in dichter Masse auf dem Rückenmark aufliegend, sich in den Wirbelkanal hinein fortsetzt. In beiden Gehirnventrikeln finden sich besonders in den Unter- und Hinterhörnern einige mehr- oder weniger große Eitermengen.

Therapie: Täglich ein Abgußbad. Dreistündl. 1 Teelöffel Coff. 1%. Bohnenkaffee, Kampfer, Digalen, Lobelin, Transpulmin, Pyramidon; am 8. Tag 100 Grippe-, 50 Pneumococcenserum. Lumbalpunktion. Urin immer o. B., sauer.

6. Erich S., ¾ Jahr, bisher immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Vor 7 Tagen erkrankte Kind mit Fieber, Husten, Appetitlosigkeit. 4 Tage später kam es mit 40.3° in poliklinische Behandlung. Außer hochrotem Hals war kein sicherer Organbefund festzustellen. Wechselnd wurde Dämpfung über der linken Lunge festgestellt und abgeschwächtes Atmen. Nach vorübergehender Besserung Verschlechterung und Aufnahme in die Klinik.

Aufnahmebefund: Blasses, schwer krankes Kind. Zyanose, Dyspnoe. Sehr große Unruhe. Gibt eigentümliche Schnarchlaute von sich, Nasenflügelatmen. Epigastrische Einziehung. Reizhusten. Haut: stellulae palmatae an Händen und Füßen; Haut auffallend blaß. Intertrigo am Halse. Fettpolster mäßig. Muskulatur: schlecht entwickelt. Skelett: Große Fontanelle für 2½ Querfinger offen. Craniotabes, Rosenkranz, Thorax stark gewölbt. Schleimhäute und Drüsen: keine besonderen Drüsenschwellungen, Rachen sehr stark gerötet und verschleimt, Tonsillen vergrößert. Thorax: s. Skelett. Zirkulationsorgane: Aktion leidlich kräftig, Töne rein. Respirationsorgane: In der linken Axillarlinie und auf der ganzen linken Seite hinten intensive Schallverkürzung. Atemgeräusch hinten abgeschwächt, bronchial. In Axillarlinie Atemgeräusche nur schwach durchzuhören. Keine R. G. Abdomen: groß, gespannt. Leber 1½ Q.F., Milz nicht mit Sicherheit palp. Sinnesorgane, Nervensystem: Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, Peroneus und Fazialis R. negativ.

Verlauf: 8. Tag (Aufnahme) Durchleuchtung: intensive Verschattung interlobulär rechts, Herz nach rechts verdrängt. Diffuse Verschattung der ganzen linken Lunge. Uebriger Befund s. o. Probepunktion: in der linken Axillarlinie: 1 Tropfen. Kulturell: Influenzabaz. ††, Blutbild: Leukoz. 16600 (Tem. 39.8°): Neutroph. 59%, Lymphoz. 38%, Mastz. 2%, Mono. 1%. 9. Tag: Ders. Befund. 10. Tag: Kind sieht sehr blaß und zyanotisch aus. Dyspnoe und Schnarchen unverändert. Herztöne noch etwas leiser

als gestern. Ueber der ganzen linken Lunge hinten und in der Axillarlinie Schallverkürzung, oben am intensivsten, unten mit tympanit. Beiklang. Atemgeräusch l. h. u. paravertebral laut bronchial, seitlich und oben abgeschwächt bronchial mit feinbl. R. G. Rachen stark gerötet. Bauch groß. 11. Tag: Kind ist benommen, schreit nur leise mit tonloser Stimme. Lungenbefund idem. Große Fontanelle stark vorgewölbt. Nackensteifigkeit. Rachen wie gestern. Lumb. Punktion: Ablassen von etwa 15 ccm trüben Liquors mit einzelnen Flocken. Pandy ++. Original: reichlich Leukoz., Pneumococcen- und Influenzabaz.; 11. Tag: Kind bricht dauernd, ist äußerst unruhig, nicht mehr so stark benommen. Lungenbef. unverändert. Herztöne leidlich. Bauch sehr groß, gespannt. Fontanelle wieder sehr stark gespannt, Nackensteifigkeit, sehr starke Dermographie. Skleren leicht ikterisch. Mundschleimhaut sehr ausgetrocknet. Kleine Blutg. an der Zunge. Lumb. Punktion: Ablassen von über 20 ccm trübserösen Liquors. Urin: 9. Tag: Reaktion sauer, Alb. pos., Sach. neg.; sedim. massenhaft Salze, Epithelien, vereinzelte Leukoz.; Urin: 11. Tag: sauer, Alb. pos., Sach. neg., Sedim: Leukoz., Reste von granulierten und hyalinen Zylindern. Temperaturen: Am 7. Tag von 38.3° auf 39.9° C., vom 8.—11. Tag schwankt Temperatur zwischen 37.1° und 39.4°. Keine Kontinua. Exitus bei 37.7° C. am 11. Tag.

Therapie: Zweimal täglich ein Abgußbad, Abreiben mit Senfspiritus, Herumtragen, Coff., Adrenalin, Digalen, Kampfer, Transpulmin, Pyramidon und Istizin.

7. Herbert W., $^3/_4$ Jahr, bisher immer gesund.

Jetzige Erkrankung: Vor 10 Tagen starker Husten, hohes Fieber, Atemnot, Appetitlosigkeit. Arzt stellte Lungenentzündung fest, verordnete Abgußbäder, Aspirin, eine Hustenmedizin; der Zustand besserte sich; aber gestern „sei Wasser in die Lunge gekommen", deshalb Aufnahme. Seit gestern abend soll rechtes Ohr laufen.

Aufnahmebefund: Kind dem Alter entsprechend entwickelt. Macht schwerkranken Eindruck, jammert, geringer pneumonischer Eindruck. Haut: graue Farbe, Sudamina auf dem Rücken. Fettpolster reichlich, schwammig, große Fontanelle für 1 Fingerkuppe offen, geringe Epyphysenverdickung. Schleimhäute und Drüsen: Schleimhäute blaß, bohnengroße Drüsen hinter dem M. sternocleido., Zunge glatt, rot, Rachenring gerötet. Keine Zähne. Thorax wird beiderseitig gleich bewegt. Zirkulationsorgane: Herz:

Grenzen etwas klein, Aktion beschleunigt, Töne leise, rein. Respirationsorgane: r. Lunge frei, links: vom Hilus abwärts Schallverkürzung bis Dämpfung, desgl. in der linken Axilla (Unterlappen), das Atemgeräusch in diesem Teil abgeschwächt, z. T. laut bronchial, besonders in Hilusgegend. Abdomen: Im Thoraxniveau weich, Leber: 2 Q. F., Milz nicht palp. Sinnesorg. und Nervensystem: Reflexe normal, keine pathol. Refl., keine mening. Symptome.

Verlauf: 11. Tag: s. Aufnahmebefund. 12. Tag: vom lk. Hilus abwärts Schallverkürzung; in gleichem Bezirk stark abgeschwächtes bronch. Atemgeräusch. Keine R. G. Herz: Töne leise, Aktion stark beschleunigt. Probepunktion am 11. Tag: 4 ccm trübseröses, seropurulentes Exsudat. Originalausstrich: pneumococcenverdächtig. Kulturell: Pneumococcen. Blutstatus am 12. Tag: Hgbl. 52' = 65%, Erythroz. 4 Mill., Leukoz. 24200: Neutroph. 85%, Lymphoz. 6%, Eos. 1%, Mono. 8%. In den folgenden Tagen bis 18. Tag geht Lungenbefund langsam zurück, sodaß nur noch in der linken Axilla und l. h. leicht verkürzter Klopfschall und vereinzelt klein- bis großblasige R. G. gehört werden. Am 14. Tag Otitis media acuta bds. mit Perforation: Ohrenklinik. Am 16. Tag Furunkel am Rücken, am 17. Tag auch am Gesäß und an der Lippe. Inzisionen. 19. Tag: Geringer Lungenbefund. Herz: Töne sehr leise. Starke phlegm. Infiltrat. am Gesäß. Inzision, Tamponade, blutiges Sekret; Turgor schlaff, schlechte Allgemeinstimmung. Bis 24. Tag geht Lungenbefund nahezu ganz zurück. Nur noch grobe Geräusche über den Lungen. Furunkel heilen ab. Am 14. Tag Auftreten von suppigen, fauligen Stühlen unter starkem Gewichtssturz. Langsame Besserung der Stühle unter Malzsuppe. Temp.: Bis 13. Tag schwankend zwischen 39.5° und 37.3° C.; dann lytische Entfieberung bis 16. Tag auf 37.0°. Am 18. Tag mit Eintreten einer Furunkulose erneute Temperatur von 39.3° C., sinkt am nächsten Tag zur Norm und Temp. hält sich von da ab um 37° C. bis zur Entlassung am 24. Tag in die Pflege des Privatarztes. Gebessert entlassen.

Urin: 14. Tag sauer, Alb. neg. Sach. neg., Sedim. o. B.; 17. Tag Alb. neg., Sach. neg., Sedim. einige Leukoz.; am 23. Tag: Alb. neg. Sach. neg., Sedim. einige Leukoz. und Epithelien. Während der Durchfälle Gewichtssturz von 8000 g auf 6900 g.

Therapie: Vom 11. -15. Tag täglich ein Senfwickel. Vom 13. Tag bis zur Entlassung täglich ein Abgußbad. Ferner während der ganzen Zeit täglich dreimal 8 Tropfen

Digalen bis zu einmal 6 Tropfen Digalen. Außerdem Ipecopan, Paracodin, Cardiazol.

8. Fritz Sch., 6 Monate 23 Tage.

Bisherige Krankheiten: Mit 6 Wochen Conjunctivitis und exsudative Diathese. Leichte Ernährungsstörung. Mit 10 Wochen Bronchitis. Mit 4 Monaten Nasendiphtherie, mit 5 Monaten Bronchit.

Jetzige Erkrankung: Vor 7 Tagen Fieber und Husten. Seit heute nacht sehr unruhig, schreit viel. Stuhl 2—3 mal täglich, breiig. In der Poliklinik wurde Pneumonie festgestellt und wegen des schwerkranken Eindrucks erfolgt die Aufnahme.

Aufnahmebefund: Leidlich entwickeltes, sehr unruhiges Kind. Es schreit fast dauernd, bald mit schriller, bald mit aphonischer Stimme. Atmung stark beschleunigt, oberflächlich. Deutliches Nasenflügelatmen. Geringe Nackensteifigkeit; Haut: Gesichtsfarbe sehr blaß. Blässe durch leichte Sonnenbräune etwas verdeckt. Turgor leidlich. Fettpolster mittelmäßig, Muskulatur leidlich entwickelt, etwas hypertonisch. Skelett: große Fontanelle für 2 Fingerkuppen offen, nicht vorgewölbt, Craniotabes, rach. Rosenkranz, Epiphysenverdickungen. Schleimhäute und Drüsen: Augenbindehäute schlecht durchblutet. Mund- und Rachenschleimhaut o. B.; Mikro-polyadenie. Lippen stark zyanotisch. Zirkulationsorgane: Herzgrenzen regelrecht. Herztöne rein und laut. Herzaktion beschleunigt, regelmäßig. Respirationsorgane: über den vorderen oberen Partien der linken Lunge bis an die obere Herzgrenze Schallverkürzung, lautes Bronchialatmen und Bronchophonie. Keine Nebengeräusche. In linker Hilusgegend gleichfalls Bronchophonie. Abdomen: Im Niveau des Thorax. Bauchmuskul. etwas schlaff. Leber reicht bis in die Gegend des Nabels. Milz ca. $1^1/_2$ Q. F. unterhalb des Rippenbogens palp. Stuhl regelmäßig, breiig, gelb. Sinnesorgane und Nervensystem: rechte Lidspalte etwas enger als linke. Pupillen reagieren. Patellarrefl. erhalten. Kein Fazialis- und Peronaeusrefl. Angedeuteter Brudzinski. Kein Kernig.

Verlauf: Temperatur 8.—9. Tag 39.5°—39.9° C.; dann in der Zeit bis zum 20. Krankheitstag Kontinua um 38°; dann bis zur Entlassung (33. Tag) ca. 37° bis 37.5° C.; Röntgenbild des 10. Tages: dichte Verschattung über der ganzen linken Lunge mit Ausnahme eines schmalen Saumes oberhalb des Zwerchfelles. In linker Axilla feinbl., l. h. u. mittelbl. R. G., Bronchophonie auch in der rechten Hilus-

gegend sehr deutlich. 11. Tag: Wa.: zweifelhaft, nach der neg. Seite hin neigend. 12. Tag: Leber reicht nur noch 2 Q. F. unter dem Rippenbogen hervor. Geringe Oedeme. Lungenbef. ders. In den Blutkulturen: Pneumococcen. Herzaktion kräftig. 14. Tag: Dämpfung über den oberen Partien der linken Lunge beginnt sich aufzuhellen. L. v. o. nur noch verschärftes Exspirium, dagegen l. h. in Hilusgegend noch Bronchialatmen und Bronchophonie. Noch Husten; vor allem über der Lingula und den unteren Partien in der linken Axilla mittelbl. R. G. Allgemeinbefinden gut. 15. Tag: L. v. o. Atemgeräusch fast normal, in der linken Axilla noch starke Bronchophonie, l. h. o. geringe Bronchophonie, Bronchialatmen. Noch Husten; über beiden Lungen R. G.; schon vormittags enthielt Stuhl Schleimbeimengungen und auf Blut verdächtige Stellen. In den Nachmittagsstühlen große Schleimflocken mit Blut. Kind darf trinken, so viel es mit Lust will. Gemüse weggelassen. Prophyl. Ruhrserum. Am 17. Tag: Lungenbef. ders.; im Stuhl keine Ruhrbaz. oder sonstige pathogene Keime. 18. Tag: Durchleuchtung: Verschattung über der linken Lunge nicht mehr so dicht. Lungenbefund geht dann bis zum 25. Tag nahezu ganz zurück. Am 31. Tag nur noch vereinzelte grobe R. G. über beiden Lungen. Die Durchfälle halten bis zum 24. Tag an. Unter entsprechender Therapie: Absetzen der Nahrung, zwei Mahlzeiten Eichelkakao und teelöffelweise Milchzusatz, bessern sich auch die Stühle, sodaß Kind am 34. Tag geheilt entlassen werden kann. Urin immer o. B.

Therapie: Bis 16. Tag tägl. ein Abgußbad, bis 23. Tag tägl. dreistündlich Kampfer per os. Bis 15. Tag dreimal tägl. 7 Tr. Digalen. Bis 21. Tag tägl. eine Senfpackung. Vom 11.—23. Tag dreimal tägl. ein Teelöffel Infus. Ipecac. 0.5: 150.0; vom 9.—21. Tag dreimal tägl. 0.05 Pyramidon. Vom 9.—23. Tag zweimal tägl. ½ Teelöffel Phosphorlebertran, einmal 20 ccm Ruhrserum intramusk. in beide Glutaei. Die 5 nächsten Tage je 10 ccm intramusk., am 22. Tag 200 ccm Ringerlösung subcutan. Am 25. Tag 100 ccm Ringerlösung, 100 ccm physiologische Kochsalzlösung subcutan.

9. Erna M., 12 Tage alt.

Jetzige Krankheit: Hat von Geburt an zyanotisch ausgesehen und vom ersten Tage an gehustet. Nahm seit gestern keine Nahrung, Husten verschlimmerte sich, deshalb Krankenhaus.

Aufnahmebefund: Am ganzen Körper blaurot, unter den Nägeln schwarzblau verfärbtes Kind. Inspira-

torische Einziehung des Jugulums und der ganzen vorderen Brustwand. Die Atmung erfolgt schnappend und unregelmäßig. Wa. pos.; Haut keine Oedeme, die Haut des ganzen Körpers ist rot- bis schwarzblau verfärbt. Turgor sehr schlecht. Die Haut ist überall in Falten abhebbar, sehr welk. Fettpolster fehlen. Muskulatur: dürftig, Skelett o. B. Schleimhäute zyanotisch. Keine Drüsen. Zirkulationsorg.: Herzgrenzen: rechts am linken Sternalrand, links schwer abzugrenzen. Töne leise, Aktion regelmäßig, keine Geräusche zu hören. Respirationsorgane: über der Lunge l. v. u. und h. leichte Schallverkürzung, daselbst vorn reichlich feinblas. R. G. (Atelektasen), h. u. vereinzelt gröbere R. G.; Abdomen: Leber $1^1/_2$ Q. F., Milz $2^1/_2$ Q. F., auffallend derb. Kein pathol. Refl. Bef.

Verlauf: Das 12 Tage alte Kinde ist am ganzen Körper blaurot verfärbt, unter den Fingernägeln sogar schwarzblau. Die Atmung erfolgt schnappend und unregelmäßig unter inspiratorischer Einziehung des Jugulums und der ganzen vorderen Thoraxwand. Das Herz erscheint im Röntgenbild vergrößert. Ueber den Lungen findet sich v. l. u. eine leichte Dämpfung, die auch hinten in geringem Grade nachweisbar ist. Im gedämpften Bezirk ist Rasseln zu hören (Atelektasen). Eine Punktion ergibt nur Blut. Trotz regelmäßiger Gaben von Lobelin und Cardiacis sowie Sauerstoffinhalationen kommt das Kind 12 Stunden nach der Aufnahme ad exitum. In Rachen und Mund zäher gelber Schleim. Die Temperatur steigt ununterbrochen von 38^0 auf 39.8^0. Exitus. Wa. bei Mutter und Kind pos.

Autopsie: Linksseitige Unterlappenpneumonie, Cor covinum, offenes Foramen ovale und offener Ductus Botalli.

In der Zeit von 1917 bis 1927 konnten wir 59 Fälle von kruppöser Pneumonie im Kindesalter überhaupt beobachten. Während nun allgemein das Maximum der Erkrankung in das 2. bis 5. Lebensjahr verlegt wird, zeigte es sich hier, daß die meisten Fälle bereits im ersten Lebensjahr zu verzeichnen waren, und zwar 21 Fälle, also rund 35%, während die Zahl der Erkrankungen in den nächst folgenden Jahren weit unter diesem Prozentsatz liegen, und erst vom 8. Lebensjahr an wieder ansteigen. Bei der Feststellung des Alters der Säuglinge zeigte es sich, daß die krup. Pneumonie in der Mehrzahl erst in der zweiten Hälfte des 1. Jahres, also vom 6. Monat bis zu einem Jahr vorkam. Es waren dies von 21 Fällen allein 16, während somit in der ersten Hälfte des ersten Lebens-

jahres nur 5 festgestellt wurden, davon wieder zwei Fälle im 6. Monat, zwei im 2. und ein Fall vom 1. Tage der Geburt an. Somit würden auch unsere Resultate im ersten Halbjahr mit den in der Literatur angegebenen übereinstimmen, jedoch spricht die Häufigkeit im zweiten Halbjahr gegen die bisherige Anschauung der Seltenheit im ersten Jahr überhaupt. Bei den Kranken, deren Pneumonie gleichzeitig mit einem pleuritischen Exsudat oder einer Meningitis einherging, ließen sich meist die Erreger aus dem Pleura- bezw. dem Lumbalpunktat feststellen, aber auch im Blut und im Sputum konnten sie öfters nachgewiesen werden. Es waren in der Mehrzahl Pneumococcen. Außer ihnen konnten nur noch Influenzabazillen festgestellt werden, einmal beide zugleich. Dieser Befund steht in gewissem Gegensatz zu der fast allgemein vertretenen Ansicht, daß die Influenzabazillen als Erreger der lobären Pneumonie nicht in Frage kommen. Es seien deshalb diese Fälle hier noch einmal kurz gestreift. Der eine Fall (Nr. 5) wurde mit einer Pleuropneumonie des ganzen rechten Mittel- und Unterlappens in die Klinik eingeliefert. Es bestanden während des weiteren Verlaufs septische Temperaturen, z. T. Schwankungen zwischen 37.5° und 41° C. Die Pleurapunktion am 3. Krankheitstag ergab etwa 5 ccm trübseröse Flüssigkeit, bakteriologisch wurden Influenzabazillen nachgewiesen. Die Durchleuchtung am 4. Tag ergibt rechts vom Hilus abwärts eine dichte Verschattung. Da sich innerhalb von 3—4 Tagen Symptome herausbildeten, die eine Meningitis vermuten ließen, wurde am 8. Tag eine Lumbalpunktion vorgenommen. Es wurde erhöhter Druck festgestellt und 3 ccm stark getrübten Liquors abgelassen, in dessen Sediment sich Influenzabazillen und Diplococcen nachweisen ließen. Die Lumbalpunktion des folgenden Tages ergab 1 ccm dicken Eiters. Bei einer Temperatur von 41° C. trat dann plötzlich Atemstillstand und damit der Exitus ein. Dieser zweimalige Nachweis ein- und desselben Erregers sowohl im Pleura- wie im Lumbalpunktat legt die Vermutung recht nahe, daß hier der Influenzabazillus doch wohl als Erreger auch in Frage kommt. Aehnlich überzeugend ist ein zweiter Fall (Nr. 6). Röntgenologisch wurde hierbei eine intensive Verschattung der ganzen linken Seite und des rechten Mittellappens festgestellt. Eine Probepunktion, die wegen Verdachts auf ein Exsudat vorgenommen wurde, ergab nur einen Tropfen Flüssigkeit, aus der sich kulturell eine Reinkultur von Influenzabazillen züchten ließ. Während die Pneumonie klinisch immer deutlicher in Erscheinung trat, stellten sich bei

dem Kinde Erscheinungen einer Meningitis ein. Eine Lumbalpunktion ergab eitrigen Liquor, kulturell Influenzabazillen. Im Originalpräparat reichliche Leukozyten, Influenzabazillen und Pneumococcen. Bei einem dritten Fall (Nr. 3) handelte es sich um eine rechtsseitige Oberlappen-Pneumonie mit hohen septischen Temperaturen. Die Dämpfung wurde in wenigen Tagen so intensiv, daß eine Probepunktion vorgenommen wurde. Sie ergab reichlich trübes Exsudat; kulturell wurden Influenzabazillen und Pneumococcen gezüchtet. Diese Befunde sind zwar nicht völlig beweisend, da in 2 Fällen neben den Influenzabazillen auch noch Pneumococcen nachgewiesen wurden. Demgegenüber aber steht die Tatsache, daß in diesen beiden Fällen die auf Grund der Erreger zu erwartende Bronchopneumonie ausblieb und daß es sich um krup. Pneumonie handelte. Alle diese Ergebnisse zusammengefaßt sollten daher zumindest doch den Gedanken sehr nahelegen, daß auch der Influenzabazillus als Erreger der krup. Säuglingspneumonie in Frage kommen könnte.

Bei der Feststellung der Monate, in denen bei uns die Lungenentzündung am häufigsten auftrat, bestätigten sich die allgemeinen Erfahrungen hierüber, die im ersten Abschnitt behandelt sind. Auch hier fanden sich zwei Höhepunkte, und zwar der eine von April bis Juni, also in der Uebergangszeit vom Frühjahr zum Sommer, der andere im Januar. Ein weiterer mit dem ersten Teil übereinstimmender Befund ergab sich bei der Durchsicht unserer Fälle auf die Lokalisation der genuinen Pneumonie hin. In der Mehrzahl war der rechte Oberlappen allein befallen, ein wenig seltener der linke Unterlappen. Dagegen war in nicht allzu wenig Fällen der Krankheitsprozeß auf zwei Lappen oder gar die ganze Seite ausgebreitet, während die andere vollkommen frei schien, oder nur ganz geringe Entzündungserscheinungen aufwies. Ob allerdings hier ein Wandern der Pneumonie vorlag, war nicht zu entscheiden, da die Patienten schon mit diesem Befund in die Klinik eingeliefert wurden. Die gerade in diesen Fällen sich in die Länge ziehende Krankheitsdauer und die besonders schweren Krankheitserscheinungen sprechen eher dafür. Während aber die Pneumonie häufig am Hilus beginnt und gewöhnlich von hier aus nur einen Lappen befällt, wurde in einem Falle gleichzeitig eine zentrale Pneumonie des rechten Mittel- und Oberlappens röntgenologisch festgestellt, die sich dann zu einer lobären dieser beiden Lappen entwickelte. Am seltensten war auch hier wieder

der linke Oberlappen befallen, und zwar zweimal, also in 10%.

Ueber die Inkubationszeit ließ sich in all diesen Fällen nichts ermitteln. Die Krankheit begann meist plötzlich mit sehr hohem Fieber — Temperaturen von über 40° C. wurden häufig festgestellt —; äußerst selten kam es einmal zu Erbrechen, dagegen beherrschte in allen Fällen eine Dyspnoe, meist von ganz beträchtlichen Graden, das Krankheitsbild, sodaß man diese mit als ein Hauptsymptom der beginnenden Pneumonie bezeichnen muß. Als Ausdruck dieser stärksten Atemnot konnte man immer Nasenflügelatmung beobachten. Da ihr Grad sich unabhängig von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses in der Lunge zeigte, so darf man sie wohl mit Recht als vor allem toxisch bedingt auffassen. Stets zeigte sich bald im Beginn ein heftig quälender trockener Reizhusten, die Atmung selbst war immer entsprechend der starken Dyspnoe sehr beschleunigt, aber oberflächlich. Bemerkenswert ist, daß in der Mehrzahl der Fälle die Gaumenbögen und Tonsillen entzündlich gerötet und geschwollen waren. Dieser Befund läßt den Gedanken an eine primäre haematogene Aussaat der Pneumococcen von den Tonsillen aus mit Lokalisation an den Lungen als dem locus minoris resistentiae aufkommen, zumal die Tonsillen ja bereits als Ausgangsort vieler Infektionskrankheiten bekannt sind. Ein anderes charakteristisches Symptom für beginnende Pneumonie ist das exspiratorische Stöhnen. Es wurde nahezu immer beobachtet. Schon von Anfang an bestand Appetitlosigkeit, die bis gegen Ende der Erkrankung anhielt, und, wie später noch ausgeführt werden wird, oft im Verein mit anderen Faktoren, zu nicht unbeträchtlichen Gewichtsstürzen Anlaß gab.

Ein weiterer Unterschied gegenüber den im ersten Teil erwähnten Anfangssymptomen der kruppösen Pneumonie des Säuglings und Kindes zeigte sich in Bezug auf nervöse Erscheinungen. Im Gegensatz zu den bisherigen Ergebnissen konnten nur äußerst selten einmal im Beginn der Erkrankung schwere nervöse Erscheinungen festgestellt werden. Konvulsionen kamen nur einmal vor, desgleichen beobachteten wir fast nie Erbrechen und nur selten geringe Nackensteifigkeit. Sehr häufig dagegen waren leichtere nervöse Symptome vorhanden: die Kinder machten einen unruhigen, unleidlichen Eindruck, waren schlaflos und zeigten eine Berührungs-Ueberempfindlichkeit. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl der Fälle traten zugleich mit Beginn der Krankheit Durchfälle auf, die bewiesen, daß auch der

Darmtrakt nicht unbeteiligt war. Die wesentlichsten Unterschiede aber gegenüber der genuinen Pneumonie der älteren Kinder bot der eigentliche Verlauf der Krankheit. So konnte man nur in den allerwenigsten Fällen eine ausgesprochene Fieberkontinua feststellen. Meist schwankten die Temperaturen um 1—2° C. In ausgesprochenen Fällen wurde sogar intermittierendes Fieber festgestellt, und nur wenige, etwa $^1/_3$ der Erkrankungen, wiesen in ihrem Verlauf eine einigermaßen gleichförmige Fieberkontinua auf. Die Temperaturen lagen hier durchaus nicht immer sehr hoch, meist zwischen 37.5°—38.5° C. Wie die Fieberkurve selbst, so bot auch die Entfieberung weitere Unterschiede. Während, wie im Anfang geschildert, bei der lobären Pneumonie der älteren Kinder in der weitaus größten Mehrzahl eine kritische Entfieberung auftrat — meist am 7. Tag — wurde diese hier relativ selten, und zwar nur in 20% der Fälle festgestellt. Von diesen 20% kam es nur in der Hälfte der Fälle zu einer Krise vor dem 7. Tag, wie sie gerade bei jüngeren Kindern häufig sein soll, die der übrigen lag um den 11. Tag. Die größere Anzahl der Kranken aber wies eine über mehrere Tage hingezogene, oft durch wiederholte hohe Fieberzacken unterbrochene lytische Entfieberung auf. Alles in allem fanden wir bei unseren kruppösen Säuglings-Pneumonien ein völliges Abweichen von der bisher als üblich geltenden Temperaturkurve. Entsprechend diesem Verlauf des Fiebers war auch die ganze Dauer der Erkrankung von der der älteren Kinder verschieden, d. h. wesentlich länger. Die physikalischen Lungenbefunde gingen nur langsam zurück, und so lag die durchschnittliche Dauer der Erkrankung von ihrem Auftreten bis zur Heilung oder Besserung größtenteils zwischen 3—5 Wochen und darüber. Dies, die lange Dauer, die gleichzeitige Appetitlosigkeit sowie die anhaltenden erhöhten Temperaturen brachten es mit sich, daß die Patienten im allgemeinen ziemlich stark an Gewicht verloren. Der Gewichtsverlust betrug im Durchschnitt ein Zehntel des Körpergewichtes. Diese Tatsache mag zwar bei älteren Kindern von keiner wesentlichen Wirkung sein, beim Kleinkind aber und besonders beim Säugling ist sie bekanntlich für Verlauf und Dauer der Krankheit, Widerstandskraft des Körpers usw. von größter Wichtigkeit. Perkussorisch ließen sich dieselben Erscheinungen feststellen, wie bei der gewöhnlichen kruppösen Pneumonie der älteren Kinder, also Dämpfung oder zumindest abgeschwächter Klopfschall über den infiltrierten Abschnitten der Lunge, späterhin Aufhellung des Klopfschalles bis zum normalen Lungenschall,

Auskultatorisch waren keine Unterschiede festzustellen. In den meisten Fällen zeigte sich die Leber stark vergrößert. Dieser Befund, dazu die fast immer bestehende Zyanose, und die meist nur leise und dumpf zu hörenden Herztöne weisen wohl auf eine deutliche Schwäche des Herzens hin. Da sich hierbei keine Kongruenz mit der Ausdehnung des Lungenprozesses ergab, so darf man wohl annehmen, daß sie toxisch-myokarditischen Ursprungs war. In 25% der Fälle stellte sich, manchmal trotz Zurückgehens der pneumonischen Befunde ein starkes Nachlassen der Herzkraft, meist verbunden mit Vasomotorenkollaps, ein, was nahezu immer die letzte Ursache des Exitus war. Faßt man alle diese Befunde zusammen, so liegt es nahe anzunehmen, daß der Kreislauf bei der lobären Pneumonie der Säuglinge wesentlich mehr geschädigt ist, als der der älteren Kinder, und dieser Umstand ist es besonders, der die Prognose der Säuglings-Pneumonie trübt und eine frühe Therapie in dieser Hinsicht gerechtfertigt erscheinen läßt. Analog dem meist protahierten Verlauf der kruppösen Pneumonie im Säuglingsalter zeigte sich auch im Blutbild ein, wenn auch geringer Unterschied gegenüber dieser Erkrankung der älteren Kinder. Immer war eine Leukozytose vorhanden; sie wurde aber nicht fast ausschließlich durch eine Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten bestritten, sondern entsprechend der längeren Dauer der Lungenentzündung fand sich neben der eben erwähnten Vermehrung der Leukozyten meist auch eine ganz beträchtliche Lymphozytose, ja, in zwei Krankheitsfällen bildeten Lymphozyten das Hauptkontingent der Leukozytenvermehrung. Ein Anhaltspunkt für die Prognose aber ließ sich hieraus nicht gewinnen. Die Eosinophilen waren nur mäßig vermindert, meist 1%. Wesentlich weniger als das Herz schienen die Nieren beteiligt. Nur vereinzelt ließ sich eine schwache Eiweißausscheidung, wahrscheinlich febrilen Ursprungs, nachweisen. Weitere Befunde, die auf eine stärkere Schädigung der Nieren hätten hinweisen können, wurden nicht erhoben. Auch das Nervensystem schien nur wenig durch die Krankheit geschädigt. Wenn es auch in vielen Fällen Reizerscheinungen zeigte, so waren diese doch fast immer sehr leichter Natur: häufig waren die Kranken unruhig, schliefen sehr wenig, waren unleidlich und weinerlich. Es trat manchmal leichter Meningismus auf, und oft waren die Kinder überempfindlich gegen Berührungen. In den seltensten Fällen dagegen schienen diese Reizerscheinungen schwerer Natur zu sein; so beobachteten wir nur in einem einzigen Fall Konvulsionen, und diese auch nur

nachdem eine Meningitis hinzugetreten war. Ein anderes Mal hatten wir Gelegenheit, einen Strabismus convergens, und schließlich bei einem dritten Patienten einen Hornerschen Symptomenkomplex festzustellen. Alles in allem schien das Nervensystem an der kruppösen Pneumonie der Kinder des ersten Lebensjahres nur wenig Anteil zu nehmen.

Anders war es mit dem Digestionstrakt; in 25% der Fälle traten z. T. schon bei Beginn, meist aber erst im Verlauf der Krankheit, Durchfälle auf, die zwar unter geeigneter Therapie immer rasch zurückgingen, immerhin aber doch als Zeichen zumindest herabgesetzter Resistenz des Körpers, wenn nicht als toxische oder bakterielle Einwirkung der Krankheitserreger anzusehen sind. Sie hatten in der Mehrzahl der Fälle stärkste Gewichtsstürze zur Folge. Eine weitere Komplikation, die wohl auch in dem eben erwähnten Sinn gedeutet werden muß, war das mehrmalige Auftreten einer Furunkulose. Sie bestand meist an der Bauchhaut, in der Gesäßgegend oder am Kopf. Bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der Kranken stellte sich im Verlauf der Krankheit als Zeichen der Pneumococcensepsis eine ein- oder doppelseitige Otitis media ein, die aber nie zu schweren Komplikationen führte und unter entsprechender Behandlung in nicht allzu langer Zeit verschwand.

Die Mehrzahl der Pneumonien verlief nicht ohne gleichseitige Pleuritis, doch war bei dieser verhältnismäßig selten ein Exsudat nachzuweisen. Das Exsudat hierbei war trübserös. Es konnten leicht die Erreger, teils Pneumococcen, teils Influenzabazillen, zweimal sogar beide zugleich, nachgewiesen werden. In drei Fällen, also in ca. 13%, kam es zu einer Meningitis. Im Verlauf der weiteren Untersuchung fiel fernerhin auf, daß bei nahezu $^1/_3$ aller Patienten sich mehr oder minder stark ausgeprägte Zeichen von Rachitis fanden, so vor allem Craniotabes, abnorm weit offene große Fontanelle, rachitischer Rosenkranz, deutliche Epiphysenauftreibungen und der typisch rachitisch verengerte Thorax. Der Tiefendurchmesser des Brustkorbes nimmt bekanntlich hierbei auf Kosten des Breitendurchmessers zu, da die Rippen, teils durch den Druck der Arme von der Seite her, teils durch den Zug der Inspirationsmuskeln bei der Einatmung, abgeflacht werden. Das Brustbein wird somit nach vorn gedrängt und springt kielförmig vor: pectus carinatum. Außerdem findet das Zwerchfell nicht genügend Widerstand an der Innenseite der Rippen und verursacht so längs seinem Ansatz eine Querfurche rings um den Thorax, die Harrinson'sche Furche, während die untere Thoraxapertur wieder durch den meist geblähten Leib nach außen ausge-

buchtet ist. Es ist leicht einzusehen, daß solch tiefgreifende Deformierungen die Ausdehnung der Lunge bei der Inspiration schwer beeinträchtigen müssen. Ihre schon hierdurch verursachte mangelhafte Leistung wird noch weiter dadurch herabgemindert, daß die Inspirationsmuskeln des Brustkorbes noch einen Teil ihrer Kraft mit der Durchbiegung der Rippen bei der Einatmung verschwenden müssen. Alle diese Umstände lassen es erklärlich erscheinen, daß die Rachitis äußerst günstige Vorbedingungen für die Ansiedlung von Pneumococcen oder der übrigen Erreger der Krankheiten der tiefen Atemwege bietet. Galt dies aber bisher nur für langandauernde Katarrhe, Kapillarbronchitis und evtl. für die Bronchopneumonie, so sprechen die Befunde bei unseren Kranken dafür, daß dies auch für die kruppöse Pneumonie zutrifft.

Aus all dem eben Geschilderten sind auch schon die wichtigsten Symptome ersichtlich, die für die Diagnose der kruppösen Säuglingspneumonie in Frage kommen: vor allem die meist sehr starke Dyspnoe mit Nasenflügelatmung, der Reizhusten, die beschleunigte oberflächliche Atmung, das exspiratorische Stöhnen, und schließlich die perkussorischen und auskultatorischen Befunde, weniger dagegen die übrigen Erscheinungen, die bei der lobären Pneumonie der älteren Kinder in Frage kommen und im ersten Teil der Arbeit erwähnt sind, ja, deren Fehlen oder weniger Ausgeprägtsein die Säuglingspneumonie von der der älteren Kinder zu unterscheiden scheint.

Ein letzter nicht unbeträchtlicher Unterschied ergibt sich schließlich noch bei der Beurteilung der Prognose. Während man allgemein der Ansicht ist, daß die kruppöse Pneumonie der Kinder meist in Heilung ausgeht, scheint dies für die Fälle des ersten Lebensjahres nicht zuzutreffen. Es ergab sich nämlich bei uns eine Mortalität von 40%. In allen diesen Krankheitsfällen handelte es sich zwar nicht immer um eine reine kruppöse Pneumonie, sondern in einer beträchtlichen Zahl traten die vorher erwähnten Komplikationen auf. Diese Tatsache aber gerade beweist doch eben nur, daß der Körper des Säuglings wahrscheinlich bereits so durch die kruppöse Pneumonie in seiner Widerstandskraft geschwächt war, daß eben jene Komplikationen eintreten konnten, die dann zusammen mit dem eigentlichen Grundleiden den Exitus herbeiführten. Klarer lagen die übrigen Fälle, in denen der Tod eintrat. Hier gingen die Kranken trotz offensichtlicher Lösung der Pneumonie an Herz- und

Vasomotorenschwäche, also gewissermaßen durch direkte schwächende, wahrscheinlich toxische Einflüsse zugrunde.

Ueber die Therapie läßt sich nichts von dem im ersten Teil Erwähnten Abweichendes sagen. Sie war dieselbe, wie die bei den Kindern über 1 Jahr und den älteren, also hauptsächlich Hydrotherapie, Excitantien, wenn nötig Antipyretica und Emmetica. In den Fällen, die mit stärkeren Reizerscheinungen des Zentralnervensystems einhergingen, wurden Narkotica angewandt, vor allem, um die starke Unruhe der Patienten zu dämpfen, und so einen ruhigeren Krankheitsverlauf zu erzielen. Hier bewährte sich scheinbar anfangs eine Kombination von Chinin mit Urethan, Chinin-Urethan, intramuskulär injiziert. Bei weiterer Anwendung jedoch stellten sich im Anschluß an die Injektionen öfters größere Hautabzesse ein, sodaß diese Therapie wieder verlassen wurde. Von Narkoticis benutzen wir jetzt vor allem das Paracodin, das Luminalnatrium, die Luminaletten und das Chloralhydrat. Aus der großen Reihe der Chininpräparate waren in letzter Zeit unter anderen mehrmals Erfolge mit dem Solvochin zu verzeichnen, doch ist über dessen Wirkung noch kein abschließendes Urteil möglich. Bei der sich meist in die Länge ziehenden Lösung der lobären Säuglingspneumonien erwies sich die Proteinkörpertherapie von Nutzen. Es wurde besonders Caseosan in ansteigenden Dosen von 0.5 bis 1 ccm täglich bis zu einer Woche lang verwendet. Bei den mehr septisch verlaufenden kruppösen Pneumonien wandten wir die Serotherapie an und zwar zugleich intravenös und intramuskulär, um außer einer sofortigen Ueberschwemmung des Körpers mit den Antikörpern (intravenös) noch einen länger anhaltenden Austausch des Serums vom Gewebe in die Blutbahn zu erzielen (intramuskulär). Anfangs begnügten wir uns mit kleinen Dosen. Da hierbei die Erfolge zu wünschen übrig ließen, gingen wir zu größeren über, verabfolgen jetzt bald Mengen von 20–40 ccm und darüber und haben seither den Eindruck gewonnen, daß die Krankheit unter dieser Therapie oft wesentlich günstiger verläuft als früher. Lungenentzündungen, bei denen der Influenzabazillus mit als Erreger in Frage kam, behandelten wir dementsprechend mit Grippe-Serum und hatten auch hierbei Erfolge. Auf Optochintherapie hin trat trotz öfterer Anwendung nur in einem Falle eine auf das Konto dieser Behandlung zu setzende Besserung ein. Den übrigen Kranken wurde es anscheinend erfolglos gegeben, oder beeinflußte den Verlauf nur wenig. Weit günstiger verliefen viele Pneumonien unter An-

wendung von täglich einem Senfwickel. Die Wirkung hier ist wohl durch die Ableitung des Blutes nach der Peripherie und die so erfolgte Umstellung des Kreislaufes zu erklären. Bei der schon vorher erwähnten großen Wichtigkeit der Gewichtsstürze, gerade bei der lobären Pneumonie der Säuglinge, legte man auch auf die Ernährung und äußere Pflege der Patienten den größten Wert. Wenn irgend möglich, wurde optimale Frauenmilchernährung angestrebt. Die Kinder wurden ferner viel herumgetragen, teils um ihr subjektives Wohlbefinden zu bessern, teils, um eine Hypostase in die Lungen zu verhindern. Außerdem achtete man darauf, daß sie möglichst viel mit frischer Luft in Berührung kamen, da auch das bekanntlich sehr zur Besserung beiträgt.

Fassen wir also noch einmal alle die Unterschiede zusammen, die sich bei der Durchsicht der Fälle von kruppöser Pneumonie des ersten Lebensjahres an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik innerhalb der letzten zehn Jahre ergaben, so wäre folgendes zu bemerken:

1. Die kruppöse Pneumonie des Säuglingsalters ist durchaus nicht so selten, wie man annehmen könnte, lag doch gerade das Maximum dieser Erkrankung bei uns nicht im 2. bis 5. Lebensjahr, sondern im ersten.

2. Außer den Pneumococcen und den bereits im ersten Teil erwähnten Erregern der kruppösen Pneumonie des ersten Lebensjahres kommt hierfür wahrscheinlich auch der Influenzabazillus in Frage.

3. Für die Diagnose der beginnenden lobären Säuglingspneumonie kommt der nahezu immer vorhandenen sehr starken Dyspnoe der Patienten als Symptom sehr große Bedeutung zu.

4. Die mehr oder minder stark entzündlichen Erscheinungen an den Tonsillen und dem lymphatischen Rachenring überhaupt, die fast in allen Fällen im Beginn oder doch im späteren Verlauf der Erkrankung festgestellt wurden, lassen die Vermutung aufkommen, daß — falls es sich bei der kruppösen Pneumonie um eine Pneumococcaemie handelt — von hier aus eine Ausschwemmung der Erreger ins Blut erfolgt, zumal die Tonsillen bereits als Ausgangsort vieler Infektionskrankheiten im eigentlichen Sinne bekannt sind.

5. Störungen von seiten des Darmtrakts, vor allem Diarrhöen, kommen während der kruppösen Pneumonie im ersten Lebensjahr häufiger vor als später.

6. Der Verlauf der Krankheit selbst ist gegenüber dem bei älteren Kindern wesentlich verschieden. Zunächst ist die Krankheitsdauer bei weitem länger. Entsprechend diesem Befund kommt es ferner nur selten zur kritischen Entfieberung am 7. Tage. Meist tritt eine lytische Entfieberung auf; außerdem findet man nur in den seltensten Fällen von Säuglingspneumonie eine typische Kontinua in der Fieberkurve.

7. Das Herz und das übrige Zirkulationssystem ist bei der kruppössen Pneumonie der Säuglinge wesentlich mehr geschädigt als bei den älteren Kindern, woraus sich eine frühe Therapie in dieser Hinsicht empfiehlt.

8. Entsprechend der längeren Dauer der Krankheit fand sich im Blutbild eine Verschiebung der Leukozytenwerte zugunsten der Lymphozyten, sodaß die Leukozytose nicht mehr ausschließlich von polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten bestritten wurde.

9. Das Nervensystem bei unseren Kranken zeigte sich während der lobären Pneumonie verhältnismäßig wenig beteiligt, ausgenommen natürlich die Fälle, in denen eine Meningitis die Krankheit komplizierte.

10. Als disponierend kommt neben anderen bekannten Faktoren in einem beträchtlichen Prozentsatz die Rachitis in Frage.

11. Der Gewichtssturz der Säuglinge, der sich, wie bei vielen anderen schweren Erkrankungen, auch hier in beträchtlichem Maße einstellt, ist von größter Bedeutung, im Gegensatz zum älteren Kind, und erfordert eine entsprechende Ernährungstherapie.

12. Die Prognose der kruppösen Säuglings-Pneumonie ist nicht so günstig wie die der älteren Kinder. Der Grund hierzu liegt wohl vor allem in der Tatsache, daß infolge der längeren Krankheitsdauer, der damit verbundenen stärker herabgesetzten Widerstandskraft des Körpers und der deutlichen Schädigung des Herzens und der Kreislauforgane überhaupt, sich häufig Komplikationen einstellen, die den

Exitus herbeiführen; hinzu kommt, daß sich gerade in diesem Alter die Thoraxrachitis ungünstig auswirkt.

Alle diese Unterschiede sollten es wohl gerechtfertigt erscheinen lassen, von der kruppösen Säuglings-Pneumonie als von einer durch zahlreiche, nicht unwesentliche Charakteristika gekennzeichneten, besonderen Art der genuinen Pneumonie zu sprechen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, vor allem Herrn Professor Dr. Stolte für freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Dr. Knauer für liebenswürdige Unterstützung hierbei meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Literaturangabe

1) E. Nassau, „Die Klinik der Säuglingspneumonie". Zeitschrift für Kinderheilk. Bd. 41, S. 417.

2) St. Engel, Handbuch der Kinderheilkunde, 1924, von Pfaundler-Schloßmann. Bd. III, S. 417.

3) Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921. S. 611.

4) Rietschel, Kinderheilkunde. 1925. S. 318.

5) Pirronneau, „La pneumonie franche du nourrisson". Clin. inf. Jg. 11 Nr. 8, S. 225—234. 1913. Z. f. K. Ref. No. 5. S. 581.

6) Weillet Mouriquand, „Notes cliniques et radiologiques sur la pneumonie du nourrisson". Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. Bd. 15 Nr. 3 S. 182. 1913.

7) Brown, Francis J., Stillbirth: its causes, pathology and prevention. Brit. med. journ. Nr. 3161 § 140—145. 1921. Z. f. K. Ref. Bd. 11. S. 439.

8) Brown, Francis J., Pneumonia neonatorum. Brit. med. journ. Nr. 3195. S. 469—471. 1922. Z. f. K. Ref. No. 13. S. 189.

9) Moffet, Rudolph Duryea, „A study of pneumonia in infants and children". Arch. of pédiatr., Bd. 41, Nr. 11, S. 743—750. 1924. Z. f. K. Ref. No. 18. S. 397.

10) Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1919. S. 337.

11) Jochmann-Hegler, Lehrbuch der Infektionskrankheiten 1924. S. 162.

12) Mitchell, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. X, 1921, Ref. S. 444, Sammelreferat.

13) Seifert, Fr. Müller, Taschenbuch der Mediz. Diagnostik. 1922.

14) Cole, Rufus, „Pneumococcus infection and lobar pneumonia“ (Rockefeller inst. f. med. res. New-York) New-York med. journ. Bd. 99, Nr. 1, S. 23—25. 1914. Z. f. K. Ref. Bd. 7 S. 535.

15) Lyon, Arthur Bates, „Bakteriologie studies of one hundred and sixty five cases of pneumonia and postpneumonie empyema in infants and children“. Amer. Journ. of. dis. of children. Bd. 23 Nr. 1 S. 72—87. 1922. Z. f. K. Ref. Bd. 12. S. 506.

16) Fr. Müller, Im Lehrbuch der inneren Krankheiten von Krehl-Mehring. 1925. Bd. I S. 248.

17) Freeman, Rowland, Godfrey, „Pneumonia in infancy“. Amer. med. Bd. 19, Nr. 6, S. 433—440. 1913. Z. f. K. Ref. Bd. 6. S. 618.

18) Polak, Daniels C., „Ueber Pneumokokkie“. Nederl. Tyjdschr. v. Geneeskunde. Zeitschr. f. Kinderheilk. Nr. 4. 1913. S. 556.

19) Bruine, Ploos van Amstel, P. J. de, „Pneumonie oder Appendizitis“. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. Jg. 19 Nr. 13. S. 393—396. 1922.

20) v. Calcar, R. P. (Leiden), „Ueber den Diplokokkus pneumoniae und die Pathogenese der kr. Pneumonie“. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. Bd. 83, S. 74—86. 1912.

21) Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1911. S. 290.

22) Mouriquand G., „Sur quelques notions récentes touchant le diagnostic de la pneumonie infantile“. Le progrès medicale 40. S. 145. 1912. Z. f. K. Ref. 1913, Nr. 4. S. 662.

23) Mouriquand G., „Sur quelques notions récentes touchant le diagnostic et le prognostic de la pneumonie infantile“. 9 S. 71. 1912. Z. f. K. Ref. 1913. S. 85.

24) St. Engel, „Ueber die Kinderpneumonie“. Klin. Wochenschrift Jg. 4, Nr. 15, S. 681—684. 1925.

25) St. Engel, „Die Lokalisation der Säuglingspneumonie“. Z. f. K., Ref. 1913, Bd. 6, S. 381.

26) Glenn-Rayden, Elizabeth, „Some statistics concerning pneumonia and empyema in children“. Americ. Journ. of the medic. sciences. Bd. 163 Nr. 2. S. 240—250. 1922. Z. f. K. Nr. 13. S. 124.

27) Palmigiani Emilia, „Klinische und statistische Bemerkungen zur Pneumonie der Kinder". Z. f. K. Ref. Nr. 8. 1914. S. 312.

28) Edgeworth, „On the cerebral symptons of lobar pneumonia in children". Brit. med.-chirurg. journal Bd. 31 Nr. 122. S. 308, 1918. Z. f. K. Ref. 1914. Nr. 7 S. 536.

29) Baginski, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896. S. 619.

30) Lesage, Lehrbuch der Krankheiten des Säuglings. 1912. S. 533.

31) Weill E. et A. Dufourt, „L' herpès pneumonique". Lyon med. 1912. Z. f. K. Ref. 1913 Nr. 3 S. 246.

32) Palmigiani, Emilia: „Klinische und statistische Bemerkungen zur Pneumonie der Kinder". Z. f. K. Ref. Nr. 8. 1914. S. 312.

33) Freudenthal, Siegmund, „Delirien bei Pneumonie im Kindesalter". Monatsschrift f. Kinderheilk. Bd. 18, Nr. 4. S. 334—339. 1920.

34) Kerr le Grand, „The mortality factors of lobar pneumonia in children". New-York state journ. of med. Bd. 20. Z. f. K. Nr. 10 S. 226. 1921. Ref.

35) Arneth, „Ueber das Verhalten der eosinoph. Leukozyten bei der kr. Lungenentzündung". Z. f. K. Ref. 1913, Nr. 4, S. 85.

36) Hess, Julius H., „Leukocyte counts in pneumonia and cerebrospinal meningitis". Americ. journ. of. dis. of Children. Z. f. K. Ref. 1914. Nr. 7 S. 495.

37) Hoff, Ida, „Ueber die Frage der Kochsalzretention bei Nephritis, Herzkranken und Pneumonie und über die Entstehung der Oedeme". Korresp. Bl. f. d. Schweizerischen Aerzte. Jg. 43. Nr. 45, S. 1410 bis 1438. 1910. Z. f. K. Bd. 8. S. 3.

38) Edgeworth, „On the cerebral symtoms of lobar pneumonia in children". Brit. med. journ. Z. f. K. Ref. 1914 Nr. 7, S. 536.

39) Tribulet H., „Pneumococcie et réactions intestinals, les pneumonies secondaires de la rougeols". Bull. et mém. de la méd. des hôsp. de Paris 29. Z. f. K. Ref. Nr. 6, 1913. S. 86.

40) Montanari Umberto, „Die Darmerscheinungen bei den Lungenentzündungen der Kinder". Z. f. K. Ref. 1923. Nr. 15, S. 518.

41) Ilppö, „Zur Klinik und Cytologie der Pleuraergüsse, vor allem der serösen, im Säuglingsalter". Z. f. K. 1918. Bd. 17, S. 169—205.

42) Lesné, „Le signe des scalènes dans la pneumonie du sommet chez l' enfant". Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris. Z .f. K. Ref. 1925, S. 152, Bd. 17.

43) Gardère Ch., „La pneumonie infantile à évolution prolongée". Journ. de Méd. de Lyon. Z. f. K. Bd. 16. 1924, S. 269.

44) Pozzo Fernando, „Pneumonie und Appendizitis bei Kindern". Z. f. K. Ref. 1925. S. 892.

45) Koplick, Z. f. K., Ref. Nr. 10, 1921, S. 449.

46) Kerr, le Grand, Z. f. K. Ref. 1921, Nr. 10, S. 226..

47) Lyon, Arthur Bates, Z. f. K. Ref. 1922, Nr. 12, S. 506.

48) Cecil, Russel, Nils, Larsen, Z. f. K., Ref. 1923, Nr. 14, S. 250.

49) Stengel, Alfred, Z. f. K. Ref. 1921, Nr. 11, S. 141.

50) Sacquépée, E., „Traitement sérotherapique de la pneumonie lobaire aigue, franche". Z. f. K. Ref. 1922, Nr. 12, S. 38.

51) Calm Bronner, „Behandlung der kr. Pneumonie mit Chinin und Chininderivaten". Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 21. S. 420—466. 1922.

Lebenslauf.

Ich, der Student der Medizin Georg Kausch, bin geboren am 26. Oktober 1902 zu Reichthal, Kr. Namslau Schles. Mit 6 Jahren besuchte ich die dortige Volksschule. Am 1. 4. 1911 wurde mein Vater, der Oberlandjägermeister Karl Kausch, von dort, nach Zaborze, Kr. Hindenburg O.S., versetzt. Von diesem Zeitpunkt an besuchte ich die Volksschule in Zaborze bis zur 4. Klasse incl.; im April 1913 bestand ich die Aufnahmeprüfung für die Sexta des staatl. Königin-Luise-Gymnasiums zu Hindenburg. Dieses Gymnasium besuchte ich bis Oberprima. Am 27. März 1923 bestand ich vor einer staatl. Prüfungskommission das Abiturientenexamen und begab mich nach Breslau, wohin mein Vater schon ein Jahr vorher versetzt worden war. Hier widmete ich mich dem Studium der Medizin: und zwar von Mai 1923 bis Mai 1925, in welchem Jahre ich die ärztliche Vorprüfung bestand, in Breslau, ferner von Mai 1925 bis Juli 1925 in Graz (Oesterreich), und vom November 1925 bis jetzt wieder in Breslau.

Am 29. Juni 1928 bestand ich die ärztliche Prüfung. Ich bin preußischer Staatsangehöriger.

Georg Kausch.

.....